口腔感染疾病诊疗常规

KQGRJBZLCG



林　梅
李龙江
主编



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

口腔感染疾病诊疗常规

KQGRJBZLCG



ISBN 7-5308-3534-3
定价：15.80 元
ISBN 7-5308-3534-3
9 787530 835340 >

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

口腔感染疾病诊疗常规

林　梅　李龙江　主编

TJKJ 天津科学技术出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图书在版编目(CIP)数据

口腔感染疾病诊疗常规/林梅,李龙江主编.—天津:天津科学技术出版社,2004.1
ISBN 7-5308-3534-3

Ⅰ.口… Ⅱ.①林…②李… Ⅲ.口腔颌面部疾病-感染-诊疗 Ⅳ.R78

中国版本图书馆CIP数据核字(2003)第071665号

责任编辑:李　彬
版式设计:雒桂芬
责任印制:张军利

天津科学技术出版社出版
出版人:胡振泰
天津市西康路35号　邮编 300051　电话(022)23332393
网址:www.tjkjcbs.com.cn
天津新华印刷三厂印刷
新华书店天津发行所发行
*
开本 787×1092　1/32　印张 10.25　字数 281 000
2004年1月第1版
2004年1月第1次印刷
定价:15.80元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

编写人员名单

主　编　林　梅　李龙江

编写人员　黄　萍　李　文　何　巍　何　园　顾　杨　王　峰　温玉明　曾　昕　夏　娟　曹选平　张　纲　赵洪伟　赵　曼　佟　猛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

序

口腔疾病从病原学角度，大体可划分为感染性疾病、非感染性疾病、癌肿和系统疾病口腔表现。口腔感染疾病是最常见的危害人们口腔健康的疾病，在人群中非常普遍，卫生状况不良和经济欠发达地区的人群患病率明显较高。新中国建立以来，我国口腔感染疾病的专业书籍极少，而且涵盖病种也较局限。所以读到这本由青年口腔医学专家编写的《口腔感染疾病诊疗常规》，感觉耳目一新，反映出了现代医学成果。除常见感染外，本书还收集了部分少见的口腔感染疾病，兼具先进性和实用性，是一本很好的案头参考书。相信此书的出版对临床医师、医学生和普通读者均能达到开卷有益的效果。

李秉琦

2002年10月于成都

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

目　录

第一篇　牙体组织感染性疾病

第一章　龋病 ……………………………………………… (1)
　　第一节　概述 ……………………………………………… (1)
　　第二节　浅龋 ……………………………………………… (4)
　　第三节　中龋 ……………………………………………… (6)
　　第四节　深龋 ……………………………………………… (7)
第二章　牙髓病 ……………………………………………… (10)
　　第一节　概述 ……………………………………………… (10)
　　第二节　可复性牙髓炎 ……………………………………… (15)
　　第三节　急性牙髓炎 ……………………………………… (18)
　　第四节　慢性牙髓炎 ……………………………………… (27)
　　第五节　残髓炎 ……………………………………………… (31)
　　第六节　逆行性牙髓炎 ……………………………………… (32)
　　第七节　牙髓坏死和坏疽 …………………………………… (33)
　　第八节　牙内吸收 ……………………………………………… (33)
第三章　根尖周组织病 ……………………………………… (35)
　　第一节　根尖周病的临床病理特点及转归 ……………… (35)
　　第二节　急性根尖周炎 ……………………………………… (37)
　　第三节　慢性根尖周炎 ……………………………………… (40)

第二篇　牙周疾病

第四章　牙周微生态环境 ……………………………………… (44)
　　第一节　牙周生态区的划分 ………………………………… (44)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　牙菌斑生物膜……………………………………………（44）

第五章　急性牙龈疾病………………………………………（46）

第一节　急性龈乳头炎…………………………………………（46）

第二节　急性坏死性溃疡性龈炎……………………………（47）

第三节　急性多发性牙龈脓肿………………………………（50）

第六章　慢性牙龈疾病………………………………………（53）

第一节　慢性牙龈炎……………………………………………（53）

第二节　与全身因素有关的牙龈炎…………………………（56）

第七章　急性牙周疾病………………………………………（63）

第一节　急性坏死性溃疡性牙周炎…………………………（63）

第二节　牙周牙髓联合损害……………………………………（64）

第三节　牙周脓肿………………………………………………（67）

第八章　慢性牙周疾病………………………………………（70）

第一节　慢性牙周炎……………………………………………（70）

第二节　慢性牙周炎伴咬合创伤……………………………（74）

第三节　侵袭性牙周炎…………………………………………（75）

第四节　侵袭性牙周炎青春前期型…………………………（78）

第五节　根分叉病变……………………………………………（80）

第九章　与全身因素有关的牙周疾病……………………（83）

第一节　伴糖尿病性牙周炎……………………………………（83）

第二节　艾滋病相关性牙周病…………………………………（84）

第三节　掌跖角化牙周病综合征………………………………（86）

第四节　Down 综合征 …………………………………………（87）

第十章　种植体周围组织病变………………………………（88）

第三篇　口腔粘膜感染性疾病

第十一章　口腔粘膜病毒感染………………………………（91）

第一节　口腔单纯性疱疹………………………………………（91）

第二节　三叉神经带状疱疹……………………………………（102）

第三节　手足口病 ………………………………………………（107）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　口蹄疫……(109)
第十二章　口腔粘膜真菌感染……(112)
第一节　口腔念珠菌病……(112)
第二节　组织胞浆菌病……(116)
第三节　皮炎芽生菌病……(117)
第四节　隐球菌病……(119)
第十三章　口腔粘膜细菌感染……(121)
第一节　口腔结核……(121)
第二节　球菌性口炎……(124)
第三节　坏疽性口炎……(128)
第十四章　性传播疾病的口腔表现……(131)
第一节　淋病……(131)
第二节　梅毒……(135)
第三节　尖锐湿疣……(141)
第四节　艾滋病……(144)
第十五章　急性传染病的口腔表现……(153)
第一节　猩红热……(153)
第二节　白喉……(155)
第三节　麻疹……(157)
第十六章　口腔颌面部寄生虫感染……(160)
第一节　囊虫病……(160)
第二节　包虫病……(163)
第三节　裂头蚴病……(165)
第四节　齿龈内阿米巴感染……(168)

第四篇　口腔颌面部感染

第十七章　概论……(173)
第一节　正常微生物群……(173)
第二节　致病性微生物……(176)
第三节　感染……(178)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　感染与炎症 …………………………………………… (184)
第五节　口腔颌面外科感染的特点 …………………………… (199)
第十八章　抗菌药物在抗感染中的应用 ……………………… (208)
第一节　抗菌药物的作用机制 ………………………………… (208)
第二节　药物敏感试验及其临床价值 ………………………… (209)
第三节　抗菌药物的监测 ……………………………………… (213)
第四节　抗菌药物的耐药性 …………………………………… (215)
第五节　抗菌药物的不良反应及防治 ………………………… (216)
第六节　抗菌药物的合理应用 ………………………………… (221)
第七节　特殊患者的抗菌药物应用 …………………………… (229)
第八节　常用抗菌药物 ………………………………………… (232)
第十九章　口腔颌面部常见的化脓性感染疾病 ……………… (243)
第一节　智齿冠周炎 …………………………………………… (243)
第二节　面部疖痈 ……………………………………………… (246)
第三节　面颈部化脓性淋巴结炎 ……………………………… (250)
第四节　口腔颌面部间隙感染 ………………………………… (252)
第五节　颌骨骨髓炎 …………………………………………… (269)
第二十章　口腔颌面部特异性感染 …………………………… (287)
第一节　面颈部结核性感染 …………………………………… (287)
第二节　破伤风杆菌感染 ……………………………………… (292)
第三节　颌面部放线菌病 ……………………………………… (296)
第二十一章　口腔颌面外科手术创口感染的预防及治疗 ……… (301)
第一节　口腔颌面外科手术创口感染的预防 ………………… (301)
第二节　预防性应用抗菌药物的原则 ………………………… (305)
第三节　口腔颌面外科手术创口感染的治疗 ………………… (307)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一篇　牙体组织感染性疾病

第一章　龋　　病

龋病是在以细菌为主的多种因素影响下，牙齿硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。就病因角度，龋病也可称为牙齿硬组织的感染性疾病。龋病是口腔科医师在诊治工作中经常遇到的疾病。它在人群中的发病率很高，世界卫生组织把它列为危害人类的三大疾病之一。它的危害不分年龄、性别、人种和民族、地区、职业，各个国家的人均受到龋病的侵袭。

第一节　概　　述

一、龋病的分类

龋病的临床表现变化较多，为便于认识各具特点的龋损，可分类如下。

（一）按龋损的发展速度分类

1.急性龋　急性龋进展迅速，数月即可形成龋洞。多见于青少年，特别是牙齿刚萌出后的数年内。龋洞内龋坏组织较软且湿润，呈浅黄或灰白色，用挖器可呈片状被挖去。

2.猛性龋　猛性龋是急性龋中一种特殊的快速进展型。多见于有全身系统疾病而累及了口腔局部环境改变，特别是引起唾液分泌减少的患者，如患 Sjögren 综合征而致唾液分泌量下降，或因头颈部肿瘤在接受放射治疗时破坏了唾液腺的患者。表现为多数牙、多数牙面甚至牙尖、牙嵴短期内受累，很快形成龋洞，龋坏牙本质很软，几乎不变色，牙釉质表面有多数弥散性白垩色变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.慢性龋　慢性龋进展缓慢，龋坏组织颜色很深，呈棕褐色或棕黑色，且较硬、干，用牙钻去龋坏时呈粉屑状。多见于成年人及老年人的龋损。

4.静止龋　不再发展的龋为静止龋。可见于邻牙被拔除后的邻面釉质龋，乳牙殆面大面积蝶状龋。

（二）按龋病发生的解剖部位分类

1.冠部龋　分为：①点隙裂沟龋，这是龋病最易发生的部位，也是临床上最多的一类龋损；②光滑面龋。

2.根面龋　发生于根部牙骨质的龋损。多见于牙龈退缩，根面暴露的老年人。

（三）按龋损发生与充填治疗的关系分类

1.原发龋　未经治疗的龋损。

2.继发龋　龋病经充填治疗后，在充填区再度发生的龋损。

3.余留龋　治疗深龋时，为防止穿通牙髓，于洞底有意保留的少量软龋，经过药物特殊处理，龋坏不再发展。

（四）按龋病损害的程度分类

可分为浅龋、中龋、深龋。本书将按此分类。

（五）其他分类

有依龋坏累计的牙面数而分为单面龋、复面龋和复杂龋；有依龋病发展过程及形态分为开放性龋和潜行性龋。

二、龋病的好发部位

（一）好发牙

大量流行病学调查资料表明，乳牙列中以下颌第一乳磨牙患龋最多，其次为上颌第二乳磨牙、第一乳磨牙、乳上前牙，患龋最少的是乳下前牙。恒牙列中，患龋最多的是下颌第一磨牙，顺次为下颌第二磨牙、上颌第一磨牙、上颌第二磨牙、双尖牙、第三磨牙、上前牙，最少为下前牙。

（二）好发牙面

流行病学调查资料表明，同一个牙齿上发病最多的牙面是咬合面，其次是邻面，再次是颊（唇）面，最后是舌（腭）面。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（三）牙面的好发部位

对第一和第二恒磨牙的调查资料表明，患龋最高的咬合面上，龋病最先发生的部位以中央点隙为最多，以下为远中沟、近中沟、颊沟和近中点隙。发病率仅次于咬合面的邻接面上，龋损最早发生的部位有82.31%都在触点的龈方。

三、病原微生物和病因

（一）病原微生物

口腔内微生物的种类和数目很多，这些组成复杂的口腔微生物和宿主口腔构成了复杂的口腔生态系。与大多数感染性疾病不同，龋病不是由某一种细菌所致，牙面上存在的多种细菌均与龋病发生相关。横向和纵向的流行病学研究结果表明：人龋的发生与变链球菌族密切相关，变链球菌是主要致龋菌；致龋菌不是单一的一种细菌，而是几种或多种产酸和耐酸的细菌，如变链球菌、放线菌、乳杆菌等。

（二）病因

龋病病因学的研究经历了长期、复杂而艰巨的过程，提出了很多理论和学说，现在被人们广泛接受的是四联因素论。四联因素论的基本论点是，龋病是含糖食物（特别是蔗糖）进入口腔后，在牙菌斑内经致龋菌的作用，发酵产酸，这些酸（主要是乳酸）从牙面结构薄弱的地方侵入，将牙齿的无机物溶解破坏而产生的。在这个过程中必须具备以下重要条件：①致龋细菌；②细菌进行代谢活动和形成牙菌斑的物质基础——糖类；③细菌在牙面代谢和致病的生态环境——牙菌斑，牙菌斑使细菌发酵糖产生的酸在牙面达到一定的浓度（在临界 pH 以下）和维持相当长的时间；④易感的牙齿。故口腔卫生不良、糖类食品摄入过多、牙列拥挤、牙面形态异常、牙齿钙化不良均易导致龋病发生。

四、预防

1.控制牙菌斑。方法有：养成良好的口腔卫生习惯，每天刷牙，使用正确的刷牙方法，选用适宜的牙膏；学会使用牙线、牙间刷等；使用含有抗龋药物的含漱剂漱口。

2.限制食糖和使用糖代用品。

3.采用氟化物防龋，有全身用氟法和局部用氟法。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.定期到医院进行口腔检查。

五、治疗

归纳起来，龋病的治疗方法有两种：非修复性治疗（保守治疗）和修复性治疗（充填术）。不同程度损害的龋病，治疗中应根据各自的特点采取不同的治疗措施。

第二节 浅 龋

一、病理

浅龋在冠部表现为牙釉质龋。釉质深层受累，釉质内出现圆锥形的龋损。纵磨片上表现为底在釉质表面，尖向釉牙本质界的三角形损害。早期釉质龋未脱钙的磨片，在光镜下结合使用偏振光显微镜及显微放射照相术检查，损害可分为四层：透明层、暗层、病损体部、表层。

浅龋在根部为牙骨质龋，细菌沿着包埋在牙骨质内的夏白氏纤维向内侵入，当龋进展到牙骨质层板时，细菌沿牙骨质层板扩展。

二、临床表现

（一）症状

浅龋为一种临床概念，无准确的量值，一般指冠部牙釉质龋和根部牙骨质龋或牙本质龋。一般多无症状。

（二）体征

1.望诊　点隙裂沟龋的病变区呈黑色或黑棕色，邻近的釉质有时可见到不透明的白垩色。光滑牙面龋早期为不透明白垩色斑，病程延长可吸附色素成黄褐或黄棕色。

2.探诊　探针的尖锐针尖可插入点隙沟裂处，且可被钩住。光滑面龋及根部龋用探针探查时病区有粗糙感。

三、诊断

结合浅龋的临床表现和体征，一般可确诊。若难以确定，可列为可疑龋，嘱半年左右复诊检查。

早期龋若需要严格的鉴别判定，可借助其他诊断手段：①X线照片检查；②显微放射摄影方法；③荧光显示法，用氯化烃类染料涂布在可疑釉质龋的部位，浸透3分钟左右，清水洗净，用长波紫外线照射，龋损

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

部位发出的荧光有助于早期诊断;④氩激光照射法,用波长 488 nm 的氩激光照射牙面可疑龋,龋损部位可出现暗影。

四、鉴别诊断

浅龋应与牙釉质钙化不全、牙釉质发育不全、斑釉症(氟斑牙)这三种牙齿发育期出现的疾病进行鉴别,主要鉴别要点如下。

1.*光泽度和光滑度*　发育性釉质病虽有颜色改变,但釉质一般仍有光泽且光滑坚硬。龋病颜色出现改变同时失去釉质光泽,探查有粗糙感。

2.*病变发生部位*　发育性疾病遵循牙齿发育钙化的规律,从牙尖开始向颈部推进,随障碍出现的时间,病变发生在不同的平面区带。龋病在牙面则有典型的好发部位。

3.*病变牙对称性*　发育性疾病表现为左右同名牙病变程度和部位的严格对称性。而龋病并不出现严格的对称性。

4.*病变进展性*　发育性疾病病变呈静止状,不再进展,也不会消失。龋病则可持续发展,龋损由小变大,由浅变深,颜色由浅变深,质地由硬变软,牙体由完整到缺损。早期的光滑面龋有可能因再矿化而消除。

五、治疗

浅龋未形成龋洞,应首先考虑非修复性治疗;浅龋已形成龋洞,则采用修复性方法治疗,一般为直接充填。

(一)非修复性治疗

龋病的非修复性治疗是不切割或少切割牙体龋损组织,采用药物或再矿化使龋损停止发展或消失的治疗方法。

1.*药物疗法*　适应证包括早期牙釉质龋,位于牙齿的光滑面,尚未形成龋洞者或形成的龋洞较浅;静止龋;釉质发育不良继发的广泛浅龋,制洞困难者。其应用方法是先用器械将损害面的牙菌斑去除,再将病损牙面抛光,然后用药物处理。药物包括:①10% ~ 30% 硝酸银,涂搽牙面损害区半分钟,再用丁香油或碘酊还原剂处理,待形成沉淀变色,一般只用于乳牙或恒后牙,不能用于牙颈部病损;②75% 氟化钠甘油、8% 氟化亚锡液或单氟磷酸液等氟化物,可反复涂搽患区 1 ~ 2 分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

钟;③高分子防龋涂料,又称窝沟封闭剂,将清除干净的损害面干燥,涂上一层涂料,并使之固化。

2.*再矿化疗法* 适应证包括牙齿光滑面的白垩色釉质龋,以青少年效果更佳;对龋病活跃的患者,可做预防。其应用方法可用再矿化液作含漱剂,每日含漱;也可局部反复涂擦,患者可自行使用。

(二)修复性治疗

龋病的修复性治疗是采用手术切割、去净龋坏组织,并将龋洞制备成一定形状的窝洞,在保护牙髓的情况下,用充填材料填充窝洞,以恢复牙齿的形态和功能的治疗方法。

浅龋的直接充填术,应完全去净龋坏组织,采用银汞合金直接充填则要求洞形有固位形和抗力形;还可采用牙色粘结材料直接充填。

第三节 中 龋

一、病理

中龋为牙本质龋,其病理改变为一底向外尖向内的三角形损害,从外向内可分为腐败崩解层、细菌侵入层、脱钙层、透明层、脂肪变性层。

二、诊断

(一)症状

中龋指龋病从牙釉质发展到了牙本质浅层。中龋形成龋洞后,病员可出现酸软性不适感或过敏性痛感,但刺激去除后,不适感(痛感)立即消失。引起中龋激发疼痛的有甜酸类化学刺激、冷和热的温度刺激,以及临床检查治疗时对龋洞壁钻磨、挖刮等机械刺激。

潜行龋和慢性龋的症状可不典型。

(二)体征

1.望诊 开放性龋可看到中等深度的龋洞,龋坏牙本质呈深褐、深棕色。潜行性龋在变黑的裂沟周围牙釉质下有墨浸状的色变区。邻面龋则可能在边缘嵴釉质下见有墨浸状改变。

2.探诊 探针探查洞壁时有疼痛感。在尽量去除软化牙本质后,探诊可帮助确定病变范围和程度。

3.叩诊 呈阴性反应。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

4.温度诊　冷刺激可引起疼痛，刺激去除后，疼痛立即消失。

(三)辅助检查

可用于病变隐蔽、不易直视或探查的地方。包括：①用牙线检查邻面早期龋损；②X线照片检查邻面龋、继发龋或隐匿龋；③用光导纤维装置检查邻面龋。

结合中龋的临床表现及体征，较易做出诊断。

三、治疗

一般情况下，中龋必须采用修复性治疗方法。在去净龋坏组织形成洞形后，多采用单层垫底，即磷酸锌粘固粉垫底或聚羧酸锌粘固粉垫底或氢氧化钙垫底，然后采用银汞合金或牙色粘结材料充填。

第四节　深　龋

一、临床表现

深龋指牙本质深层龋。患者常表现出激发疼痛，引起疼痛的因素以温度刺激最明显，尤其是冷刺激；对甜、酸类化学刺激也可表现出激发痛。刺激消除后，疼痛即消失。

深龋常具有的另一症状是患者进食时，食物落入龋洞引起疼痛，以及咀嚼较硬食物时，引起锐性疼痛。停止咀嚼以及取出洞中食物，疼痛立即消失。

1.望诊　患牙可见到达牙本质深层的龋洞，洞底有棕褐色软龋。

2.探诊　探针检查洞壁时，有敏感反应，并特别探查有无穿髓孔存在以及是否近髓。深龋不应有明显的探痛点，更不应有穿髓孔。

3.叩诊　为阴性反应。

4.温度诊　冷刺激可引起明显的激发疼痛，刺激去除，疼痛消失。

5.牙髓电活力测试　应与正常对照牙的阈值基本一致。当深龋的牙髓状态判断有困难时，牙髓电活力测试应是重要检查手段之一。

6.X线照片检查　可了解龋洞底牙本质有效厚度的状况，可见到根尖周围组织显示正常影像。

二、诊断

根据患者主观症状、体征，必要时结合X线照片与牙髓电活力测

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

试，可做出深龋的诊断。

三、鉴别诊断

严格说，深龋在临床上不可能客观量化。由于在诊断上很大程度依赖于患者本身对刺激引发疼痛的主观感觉，因此诊断深龋应注意与以下情况鉴别。

（一）深龋伴可复性牙髓炎

即牙髓充血。患者出现明显激发痛症状，对深龋洞进行温度诊，迅速产生尖锐敏感的疼痛反应，现在认为这种情况应为可复性牙髓炎范畴。可以说，大部分临床症状明显的深龋都伴有可复性牙髓炎，要严格区分是否伴有十分困难。

（二）深龋伴不可复无症状性牙髓炎（慢性溃疡性牙髓炎）

患者可有激发痛的症状，食物嵌入龋洞引起剧烈锐痛，去除食物后，疼痛常持续一段时间才消失。检查时如有深龋洞，且洞底有穿髓孔，穿孔处有明显尖锐的探痛，可确诊。

四、治疗

深龋治疗是一个比较复杂的问题，应十分慎重，医生应特别注意询问病史并仔细检查。

（一）深龋的治疗方法

深龋的治疗方法应有利于增强牙髓的防御能力，消除牙髓早期炎症，保护牙髓的功能。在治疗过程中，要特别注意避免物理性刺激，如机械损伤、切割牙体产热、冷水激惹，也应避免化学性刺激，如消毒药物或充填材料的刺激。一般常用治疗方法如下。

1. *双层垫底充填术*　可以一次完成治疗，用于龋坏能完全彻底去尽且牙髓基本正常的患牙。洞形制备好后，必须对牙髓采取保护措施，首先用丁氧膏作第一层垫底，再用磷酸锌粘固粉作第二层垫底，最后用银汞合金或牙色粘结材料充填。

2. *安抚疗法*　用消炎镇痛药物，消除临床症状的疗法。通常在窝洞放置湿润、大小合宜的丁香油棉球，再用丁氧膏封洞，观察 5～7 天。深龋患者有明显主观症状或一次完成充填把握性不大，可先用安抚疗法，待症状消除后，再做进一步处理。安抚疗法是一种临时性治疗措

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

施，在症状缓解后，必须做其他永久性治疗。

3.间接盖髓术　治疗分两次完成，用于软龋不能去净，牙本质、牙髓反应能力尚好的患牙。洞形制备好后，第一次治疗在髓底放一层盖髓剂，常用氢氧化钙盖髓剂，再用丁氧膏和磷酸锌粘固粉双层封洞，若聚羧酸锌粘固粉可单层垫底。观察1~3个月，患牙无症状，牙髓活力正常，X线照片检查正常，第二次治疗可去除上层部分封物，做永久充填。

（二）深龋治疗方法的选择

对深龋治疗方法的选择，主要考虑患者有无明显的主观症状和洞底软龋是否能够去净。

1.患者有激发痛，但程度不严重，刺激去除后，疼痛立即消失，洞底软龋能够彻底去净。这种深龋，可以双层垫底，一次完成充填治疗。

2.患者的主观症状较明显，仍为激发痛，程度较重，洞底软龋能够去净。可先做安抚治疗，待1~2周复诊，症状消除时，再双层垫底充填。若症状未能缓解，需进一步检查，考虑是否需做牙髓治疗。

3.患者的主观症状不明显，同时洞底软龋不能完全去净。急性深龋可用间接盖髓术治疗。若为慢性龋，应继续去除软龋，去净后，如果牙髓暴露，则需做牙髓治疗；如果未穿髓，可做间接盖髓术。

4.患者有明显的主观症状，为激发痛，洞底软龋又不能去净。若为急性深龋，应先做安抚治疗，待1~2周复诊，症状消除后，做间接盖髓术。若为慢性深龋，应继续去净软龋，如果牙髓暴露，则进行牙髓治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二章　牙　髓　病

第一节　概　　述

牙髓病是指发生在牙髓组织的疾病。牙髓组织属胚胎性的疏松结缔组织，对炎症抵抗力弱，虽然血循环丰富，但缺少侧支循环，加之牙髓组织又被包裹在坚硬的牙本质内，仅靠狭窄的根尖孔和外界相通，因而其发病过程和临床表现有其特殊性。

牙髓的病变由于刺激的性质、强度，作用的时间、身体的抵抗力等的变化使病变表现为各种类型。牙髓病主要包括可复性牙髓炎、不可复性牙髓炎、牙髓变性、牙髓坏死和坏疽，其中以不可复性牙髓炎最常见。

随着外界刺激及机体抵抗力的变化，牙髓病变有三种转归：①外界刺激因素消除后，牙髓的炎症受到控制，机体的修复能力得到充分发挥，牙髓组织逐渐恢复正常，此种情况多见于患牙根尖孔较为粗大、牙髓炎症较轻、全身情况较好者；②当外界刺激长期存在，刺激强度较弱或减弱，或牙髓炎症渗出物得到一定程度的引流时，牙髓病变可表现为慢性炎症、牙髓退变或牙内吸收；③外界刺激较强且持续存在，使牙髓炎症进一步发展，局部组织发生严重低氧、化脓、坏死，以致全部牙髓坏死。

一、牙髓病的分类

牙髓病的分类一直是众说纷纭，国内外有许多分类法，这里介绍三种有代表性的分类方法。

（一）根据组织病理改变分类

这是沿用已久的、传统的牙髓病的分类方法。根据牙髓在显微镜下的组织病理改变，将牙髓病划分如下。

1. 牙髓充血

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(1)生理性牙髓充血

(2)病理性牙髓充血

2.急性牙髓炎

(1)急性浆液性牙髓炎　包括急性局部浆液性牙髓炎和急性全部浆液性牙髓炎。

(2)急性化脓性牙髓炎　包括急性局部化脓性牙髓炎和急性全部化脓性牙髓炎。

3.慢性牙髓炎

(1)慢性闭锁性牙髓炎

(2)慢性溃疡性牙髓炎

(3)慢性增生性牙髓炎

4.牙髓坏死和坏疽

5.牙髓退变

(1)空泡变性

(2)纤维变性

(3)网状萎缩

(4)钙化

6.牙内吸收

(二)根据治疗和预后,结合临床表现和组织病理改变分类

1.可复性牙髓炎　即经过治疗,牙髓可以恢复正常或可挽救的牙髓炎。

2.不可复性牙髓炎　即牙髓不可恢复正常或不可挽救的牙髓炎,其中又分为如下几种。

(1)有症状不可复性牙髓炎

①逆行性牙髓炎

②残髓炎

(2)无症状不可复性牙髓炎

①增生性牙髓炎

②牙内吸收

3.牙髓变性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(1)纤维变性

(2)钙化

4.牙髓坏死

这种分类的优点在于回答了临床医生最关心的该用什么方法来治疗的问题，现为欧美许多国家采用。

(三)按临床表现分类

这是我国目前临床广泛采用的分类方法。

1.可复性牙髓炎

2.不可复性牙髓炎

(1)急性牙髓炎(包括慢性牙髓炎急性发作)

(2)慢性牙髓炎(包括残髓炎)

(3)逆行性牙髓炎

3.牙髓坏死

4.牙髓钙化

(1)髓石

(2)弥漫性钙化

5.牙内吸收

二、牙髓状况及根尖周组织的检查方法

(一)基本的检查方法

基本的检查方法是指在临床诊疗工作中，主要借助于口腔检查的基本器械，包括口镜、镊子和探针等进行的检查诊断方法。

1.问诊　问诊是检查过程的第一步，也是诊断牙髓病和根尖周病最重要的依据。因为疼痛是牙髓炎和根尖周炎的突出症状，其疼痛的性质、发作方式和持续时间等有一定诊断意义，所以问诊的主要内容如下。

(1)疼痛的发作方式　主要包括自发痛和激发痛，此外还有咬合痛、触叩痛、咀嚼痛等。

(2)疼痛的部位　急性牙髓炎患者往往不能正确指出痛的部位或痛牙所在，有牵涉痛。急性根尖周炎患者能正确指出痛的部位即痛牙所在。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(3)疼痛的性质　关于疼痛性质的描述，如锐痛、钝痛、搏动性痛、刺痛、胀痛、灼痛或撕裂样痛等都只有相对的意义，只能作参考。

(4)疼痛加重或减轻的因素　牙髓炎疼痛有常在夜间发作的特点，使患者难以入睡。温度刺激使牙髓炎疼痛加重也是一个特点，但表现不一。有时冷刺激加重，热刺激不引起疼痛；有时热刺激加重疼痛，冷刺激缓解疼痛。

此外，还应对患者的发病情况、病史进行询问并记录。

2.望诊　包括口外情况和口内情况。口外的望诊主要看面部有无肿胀，肿胀的部位，以及有无皮瘘等。口内的望诊主要有：①牙齿的颜色和透明度，牙齿颜色改变和失去光泽表明牙髓多已坏死；②有无龋洞或其他原因造成的牙体缺损，这常与探诊结合进行，此外还应检查有无牙外伤、牙隐裂、畸形中央尖或畸形舌侧窝等；③牙龈和口腔粘膜有无瘘口。

3.探诊　用探针检查和协助诊断。

(1)龋洞和牙髓探诊　探查龋损范围和深度，有无穿髓孔，牙髓的反应性，以及髓腔侧壁和髓室底有无穿孔等。

(2)牙周探诊　探查有无牙周袋及其损害部位和范围。

(3)窦道或脓道探诊。

4.触诊(扪诊)　用手指或镊子对患部进行检查。

(1)用手指扪压根尖部位，若有压痛提示根尖周有炎症，若有波动感则提示根尖脓肿或囊肿。

(2)牙齿松动度的检查。

5.叩诊　叩诊是用口镜柄或镊子柄叩击牙齿，根据牙齿对叩击的反应进行判断。垂直叩诊痛提示根尖周炎，水平或侧方叩诊痛提示根侧牙周膜炎。叩诊检查时一定要与其他牙齿对比。

6.温度诊(冷热诊)　温度诊是根据牙齿对冷或热刺激的反应来检查牙髓状态的方法，是一种牙髓感觉测验。由于牙髓只有痛觉可被激发，所以牙髓的感觉测验基本上就是一种痛觉测验。正常牙髓对冷热刺激有一定的耐受阈，对20～50℃接近口温的水不引起疼痛，10～20℃的冷水和50～60℃热水很少引起疼痛，故以低于10℃为冷刺激，高于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

60℃为热刺激。牙髓有病变时，耐受阈有变化，对冷、热刺激表现敏感或迟钝。

(1)冷诊法　有以下方法：①直接滴注接近0℃的冷水到测试部位；②用棉球蘸无水乙醇迅速置于测试部位；③用氯乙烷冰晶测试；④用冷热测验仪的冷探头。

(2)热诊法　有以下方法：①热牙胶法；②热金属器械法；③用旋转的橡皮轮打磨牙齿产热进行测试，适用于已做金属全冠修复的牙齿。

温度诊可协助判断牙髓状态是否正常。测试时必须以正常牙作对照，一般先测正常的同名牙或邻牙，再测怀疑有问题的牙，被怀疑牙的测试结果与正常对照牙明显不同才有意义。

(二)选择性的检查方法

1.电诊法　电诊法是用电刺激来兴奋牙髓内的神经，根据牙髓的反应情况来进行检查的方法。它和冷热诊一样，是一种牙髓感觉测验，适用于疑有牙髓病时牙髓状态的检查。

牙髓电测器是进行牙髓电诊法很重要的工具。现有电测器的电流强度分为手调节和自动增加两类。测试时，牙髓电测器电极或探头应安放在牙冠唇(颊)面中部。测试前应干燥牙面，先选1～2个正常牙作对照牙先测试，以便让患者熟悉测试感觉和让医者知道该患者反应的正常值。选择对照牙的顺序是同颌同名牙、对颌同名牙和邻牙。

被怀疑牙的牙髓电测器反应读数与对照牙明显不同才有诊断价值。目前，一般公认牙髓电诊法至少在判断牙髓是死髓或活髓方面还是比较可靠的，但不能用以判明牙髓病变的性质。

应用牙髓电测器的禁忌证：①受外伤后6周以内的牙；②萌出不久的牙；③不能隔湿或保持干燥的牙；④有全冠修复的牙；⑤刚注射过麻醉药的牙；⑥安装有心脏起搏器者。

2.咬诊　主要用于检查牙隐裂。方法是将小棉球或桔木棍头放在疑有隐裂的部位，嘱患者咬下，若牙有隐裂则疼痛发生。

3.染色法　也用于检查牙隐裂。一般用2%碘酊或1%甲紫液或2%甲基蓝液，涂布疑为隐裂处，再用75%酒精棉球拭洗，根据折线处染色较深即可诊断。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.局部麻醉检查　在疼痛来源不明且正在发生时，可用本法协助确定痛牙部位。根据情况可用传导或阻滞麻醉或选择性的浸润麻醉。

5.牙透照法　用光导纤维照明器的光源透照牙齿，可借牙齿透光度的不同来检查其内部结构。用时将光导纤维探头置于牙齿的舌面，并应在暗室内进行。牙透照法可辅助诊断死髓牙、牙隐裂等。

6.牙胶尖示踪法　将牙胶尖插入窦道口或龈沟内，顺势推进，做X线照片检查，根据牙胶尖与牙齿的关系来确定窦道来源和有无牙周袋及其深度，以区别根尖周或牙周病损等。

7.嗅诊　嗅诊是通过嗅觉来进行检查，可帮助诊断牙髓坏疽，判断根管的感染是否得到控制和鉴别根管内所用的药物等。

8.治疗性检查　采用制洞检查来追踪牙隐裂，也可用于检查牙髓的反应性。

9.X线照片检查法　X线照片检查在牙髓病和根尖周病的应用主要有以下两个方面。

(1)诊断方面　可用于识别：①龋损情况；②牙体发育畸形；③牙根情况；④髓室及根管情况；⑤根尖及根尖周情况。

(2)治疗方面　治疗前用以协助确定治疗计划，治疗中用以观察髓室大小，牙根和根管数目、大小、形态、弯曲情况及根管长度测定等，治疗后用以判定根管充填结果及各种疗法的远期疗效等。

综上所述，牙髓病和根尖周病的临床检查方法很多，对一个患者不一定要用全部检查方法，但也不能凭某一种方法做出诊断，一般要结合数种检查结果综合分析，才能做出正确的诊断。

第二节　可复性牙髓炎

可复性牙髓炎，病理分类为牙髓充血，是髓腔内的血管由于受到各种刺激后，所发生的扩张性充血。分为生理性和病理性两种。

一、病原微生物和病因

(一)病原微生物

炎症牙髓中的细菌并无特异性，与牙髓的感染途径和髓腔开放与否有关。临床所见的牙髓炎多继发于龋损，因而在生活的炎症牙髓中

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分离到的细菌多为牙本质龋深层的一些细菌，如链球菌、放线菌、乳杆菌、韦荣菌和一些 G^- 杆菌，主要是兼性厌氧球菌和专性厌氧杆菌。

（二）病因

1.生理性充血　生理性充血发生于牙齿发育期、牙根吸收期或某些特殊生理时期，如月经期、妊娠期。高空飞行时由于气压下降，也能引起暂时的牙髓充血。

2.病理性充血　病理性充血常是不可复性牙髓炎的早期表现，是牙髓受细菌毒素或其他理化刺激而发生的，主要由龋病引起。

二、病理

肉眼可见充血的牙髓呈红色。显微镜下可见血管扩张、红细胞充盈呈树枝状，首先多见于牙髓外周的毛细血管。若持续时间较长，牙髓可发生水肿，血栓形成。若消除刺激，这种充血状态可以消失。

三、临床表现

（一）症状

可复性牙髓炎是一种病变较轻的牙髓炎，当受到温度刺激时，产生短暂、尖锐的疼痛，刺激去除后，疼痛立即消失。

（二）体征

1.望诊　常有深龋洞。

2.探诊　去尽龋坏组织，无穿髓孔。

3.温度诊　冷刺激试验时，产生疼痛，但刺激去除后，疼痛立即消失。

4.电诊　牙髓反应与正常牙相同或稍高。

四、鉴别诊断

（一）牙本质敏感症

牙本质敏感症临床也会表现为冷、热刺激痛，无自发痛。鉴别要点如下。

1.疼痛性质　可复性牙髓炎为尖锐痛，牙本质敏感症为酸软痛。

2.探诊　可复性牙髓炎牙面无过敏点，牙本质敏感症牙面有过敏点。

3.温度诊　可复性牙髓炎对冷刺激特别敏感，牙本质敏感症对机

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

械刺激更敏感。

（二）急性牙髓炎

急性牙髓炎与可复性牙髓炎均有牙痛症状，鉴别点主要是可复性牙髓炎无自发痛史，刺激除去后疼痛立即消失；而急性牙髓炎在刺激除去后，疼痛持续较久，且有自发痛。

（三）慢性闭锁性牙髓炎

慢性闭锁性牙髓炎有时表现为冷热刺激痛，检查有深龋洞，无穿髓孔。鉴别点主要是慢性闭锁性牙髓炎温度诊有迟发性疼痛，电诊反应迟钝。

五、治疗

可复性牙髓炎的治疗原则是保存活髓。因牙髓组织具有形成牙本质和营养硬组织的功能，对外来刺激能产生一系列防御性反应，因此治愈牙髓病，保存活髓有十分重要的意义。然而由于牙髓血运特殊性和牙髓的增龄变化，只有年轻恒牙、根尖孔尚未缩窄、牙髓病变还处于早期阶段时，即牙髓充血，才有可能保存活髓、维护牙髓的功能。

（一）安抚治疗

用消炎镇痛药物，消除临床症状的疗法。通常在去尽龋坏后，在窝洞放置湿润、大小合宜的丁香油棉球，再用丁氧膏封洞，观察 5～7 天。安抚疗法是一种临时性治疗措施，在症状缓解后，必须做其他永久性治疗。

（二）盖髓术

盖髓术属于活髓保存疗法，包括间接盖髓术和直接盖髓术。

1. 间接盖髓术　深龋引起的可复性牙髓炎可行间接盖髓术；无明显自发痛，除腐质后未见穿髓，难以判断为慢性牙髓炎或可复性牙髓炎，可采用间接盖髓术作为诊断性治疗。间接盖髓术临床操作要点为除去腐质，深龋近髓处可保留少许腐质，近髓处敷盖髓剂，氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞。观察 1～2 周后，如果无任何症状，且牙髓活力正常，可去除大部分暂时封剂，行永久充填。若仍出现自发痛、夜间痛等症状，应改行其他牙髓治疗方法。

2. 直接盖髓术　意外穿髓，穿髓孔直径不超过 0.5 mm 者，可采用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

直接盖髓术；无明显自发痛，除腐质后穿髓，穿孔小，牙髓组织敏感可采用直接盖髓术。临床操作要点为除去腐质，深龋近髓处可保留少许腐质，露髓处敷盖髓剂，氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞。观察 1～2 周后，如果无任何症状，且牙髓活力正常，可去除大部分暂时封剂，行永久充填。若仍出现自发痛、明显的延迟痛、夜间痛等症状，应改行其他牙髓治疗方法。

活髓保存治疗能否成功，与适应证的选择、盖髓剂操作等有密切关系。临床上活髓保存治疗目前首选的盖髓剂是 $Ca(OH)_2$ 制剂，常用的为含碘仿的氢氧化钙糊剂和可固化氢氧化钙制剂两种。通过术后定期复查判断疗效，每半年复查 1 次，至少复查 2 年，复查项目为临床表现、患牙功能、牙髓活力和 X 线片。如果以上项目均属正常则为治疗成功，否则为失败。失败则改行其他牙髓治疗方法。

第三节 急性牙髓炎

急性牙髓炎属于不可复性牙髓炎，是引起牙痛最常见的牙髓病，发病急，疼痛剧烈。临床上大部分急性牙髓炎是慢性牙髓炎急性发作。无慢性过程的急性牙髓炎大多发生在牙髓受到急性的物理损伤、化学刺激以及感染等情况下，如磨除牙体时的过度产热、充填材料的化学刺激、牙体外伤露髓没及时就诊等。

一、病原微生物和病因

（一）病原微生物

炎症牙髓中的细菌并无特异性，与牙髓的感染途径和髓腔开放与否有关。临床所见的牙髓炎多继发于龋损，因而在生活的炎症牙髓中分离到的细菌多为牙本质龋深层的一些细菌，如链球菌、放线菌、乳杆菌、韦荣菌和一些 G^- 杆菌，主要是兼性厌氧球菌和专性厌氧杆菌。若牙髓炎时髓腔开放，则口腔内的细菌，包括真菌，基本上都能在炎症牙髓中检出。

20 世纪 70 年代以来，随着厌氧菌采样、培养、分离和鉴定等技术的进步，越来越多的研究结果表明，厌氧菌尤其是专性厌氧菌是感染根管内的优势菌，包括类杆菌、梭杆菌、真菌、丙酸杆菌、消化链球菌和放线

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌等。感染状态常为混合感染。到目前为止,感染根管内还未发现特异的病原菌。

(二)病因

引起牙髓炎的原因较多,根据病原刺激的性质分为感染性和非感染的以及天然的和人为的因素等。根据病原刺激的来源分为医源性和非医源性因素。天然因素如细菌、物理、化学因素等。医源性因素主要是受牙医影响的因素,也是人为因素。

1.细菌因素　从微生物学的角度,细菌是牙髓病最重要的致病因素。细菌侵入牙髓组织的途径有以下几种。

(1)暴露的髓腔　①龋病;②外伤性牙折露髓和钻磨牙体时意外露髓;③楔状缺损露髓;④严重的磨损露髓;⑤畸形中央尖折断或被磨损露髓;⑥畸形舌侧窝或畸形舌侧沟;⑦牙隐裂深达髓腔。

(2)牙本质小管　根据研究,当覆盖牙髓的牙本质≤0.2 mm时,髓腔内就可能找到细菌。说明细菌及其毒性产物可穿过牙本质小管到达牙髓引起牙髓病变。

(3)牙周袋　细菌通过牙周感染牙髓的情况不多见。根尖孔、副根尖孔和侧支根管孔等把牙髓组织和牙周组织连接起来,同时也提供一个细菌从牙周进入牙髓的通道。这种感染途径称为逆行性感染,所引起的牙髓炎为逆行牙髓炎。

(4)血流　细菌通过血流到达牙髓的情况极为少见。这种情况多发生在牙髓先因其他原因有营养代谢紊乱或损伤的情况下,由于暂时的菌血症,循环于血中的细菌被吸引到该处定植下来而致病。

2.物理因素

(1)机械性创伤　取决于创伤的程度。急性牙外伤,如交通事故、运动竞技、暴力斗殴、临床上制备洞形时不慎穿髓等,引起牙髓损伤,细菌侵入。慢性牙外伤如充填体或冠等修复体过高、习惯性夜磨牙,都可能引起牙髓病变。

(2)温度　极端的温度刺激可引起牙髓损伤。对牙髓的温度刺激主要来自高速或持续地钻磨牙齿,缺乏降温措施,以及使用汞合金充填深洞,未采取垫底等隔离措施。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

(3)电流　电流刺激牙髓在日常生活中极少见。临床所见电流刺激牙髓多发生在相邻的或对殆牙上用了两种不同的金属材料修复，形成电位差，导致微电流发生。其次使用牙髓活力电测器时，使用过量电流也会引起牙髓病变。

3.化学因素　引起牙髓病的化学刺激主要来自窝洞的消毒药物、垫底物、酸蚀剂和充填材料。窝洞的消毒药物如酚等用于深洞消毒，深洞直接用磷酸锌粘固粉垫底，酸蚀剂作用于活髓牙时间过长，自凝树脂和复合树脂等充填窝洞未采取垫底等保护措施，这些材料的有毒物质可透过牙本质小管刺激牙髓引起牙髓组织的损伤。

4.特发性因素　有些牙髓病变的原因未明，常见的是牙内吸收，虽然多见于受过外伤的牙齿，但其真实的原因并不清楚。牙外吸收即牙体从牙根表面开始吸收，当吸收牙本质到达牙髓时，也可能引起牙髓炎。

二、病理

急性牙髓炎常由牙髓充血继续发展而来，也可为慢性牙髓炎急性发作。急性牙髓炎早期病理学改变具有浆液性炎症的特征，镜下可见龋洞下方的牙髓中血管扩张、充血，组织水肿，中性多形核粒细胞浸润局限于病变区，该区造牙本质细胞可出现变性、坏死，其余牙髓组织基本正常。若得不到及时治疗，急性炎症在短时间内扩展到全部牙髓，整个牙髓充满中性多形核粒细胞，并有多数小脓肿形成，继续发展，整个牙髓组织迅速坏死、液化。

三、临床表现

(一)症状

发病急，疼痛剧烈。疼痛具有以下特点：①自发性疼痛和阵发性加重；②温度刺激使疼痛加重；③疼痛常不能定位，有牵涉性痛；④疼痛常在夜间发作，且较白天更剧烈。

(二)体征

1.望诊　见有深龋等牙齿硬组织的实质缺损，极接近髓腔。

2.探诊　于髓角处往往可探及微小穿孔，探诊可引起剧烈疼痛。

3.叩诊　早期无明显不适，晚期可能有垂直方向的叩痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.温度诊　早期，冷刺激激发痛，热缓解；晚期，热刺激激发痛，冷缓解。

5.电诊　早期牙髓反应敏感，读数低于正常；晚期读数往往高于正常。

四、鉴别诊断

急性牙髓炎的主要症状是牙痛，因此主要与以下引起牙痛的疾病相鉴别。

（一）牙间乳突炎

由食物嵌塞引起的牙间乳突炎也有自发痛，其性质为持续的胀痛，可放射至颌骨深处，有时也有冷、热刺激痛。但检查可见充血、水肿的牙间乳突，局部牙龈明显触痛，有食物嵌塞于邻牙间或可询及食物嵌塞史，常未查见有牙髓炎的牙体疾病。

（二）三叉神经痛

三叉神经痛的性质为锐痛，突然发作，程度剧烈并随三叉神经分布放射，易误诊为急性牙髓炎。区别在于：①三叉神经痛很少在夜间发作；②疼痛发作时间短暂，每次持续数秒钟至一二分钟；③有疼痛“扳机点”；④冷、热刺激不引起疼痛。

（三）急性上颌窦炎

上颌窦内的感染常引起上颌后牙的疼痛，还可放射到头面部，易被误诊为牙髓炎。鉴别点在于：①急性上颌窦炎的疼痛为持续性胀痛，累及上颌前磨牙及磨牙区；②患者同时伴有头痛、鼻塞、流脓鼻涕等症状；③上颌窦前壁有压痛；④未查见引起牙髓感染的患牙。

五、预防

早期预防龋病，定期进行口腔检查，及早发现及去除牙髓病病因，并尽量避免医源性致病因素。

六、治疗

急性牙髓炎治疗原则是保存患牙。当不能保存患牙活髓时，则应尽量保存患牙，以维持牙列的完整而维护其咀嚼功能。

（一）年轻恒牙，根尖孔尚未发育完成的牙可采用以下治疗方法以保存活髓，目的是促使牙根的发育

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 安抚治疗(见本章第二节)

2. 活髓保存疗法

(1)盖髓术(见本章第二节)

(2)活髓切断术　青少年时期,特别是年轻恒牙,除腐质后穿髓或意外穿髓、穿髓孔大,均可采用活髓切断术;年轻单根管恒牙牙根尚未发育完成时,外伤导致牙冠折露或意外露髓,穿孔较大,应采用活髓切断术。总之,选择适应证时,要注意患者的年龄、全身情况等,身体健康、年轻的患者容易成功。

在活髓切断术的过程中,局麻、无菌操作和尽量减少创伤十分重要。去腐质,揭髓室顶,用锐利挖匙将冠髓齐根管口处切断,清洗窝洞,止血,将盖髓剂敷于牙髓断面上,厚度约 1 mm,氧化锌丁香油糊剂暂封窝洞。观察 1～2 周,若无任何症状可行永久充填。治疗后若出现自发痛、夜间痛等症状,应改行牙髓摘除术。

通过术后定期复查判断活髓切断术疗效,每半年复查 1 次,至少复查到 2 年后;复查项目为临床表现、患牙功能、牙髓活力和 X 线片。如果以上项目均属正常则为治疗成功,否则为失败。失败则改行其他牙髓治疗方法。

3. 根尖诱导成形术　根尖诱导成形术是在牙根尚未发育完成期间牙髓发生严重病变时,采取促使根尖继续形成的治疗方法。目的是保护和保留未发育完全的、开放的根尖处结缔组织(根尖部牙髓和根尖周组织),使药物促进此处形成硬组织,促使牙根尖的形成或封闭。

适应证为年轻恒牙,牙根尚未完全形成,根尖孔开放呈喇叭口状,牙髓病变已波及根髓而不能保留根髓的患牙。

临床操作要点为:①根管准备　开髓,揭髓室顶,根管预备,注意不伤及根尖部组织,根管消毒,用抗菌药物;②封根管糊剂　用于根尖成形术的根管糊剂主要是氢氧化钙糊剂,填入糊剂至接触根尖部组织,随后充填窝洞;③随访观察　应在治疗后 3～6 个月复查 1 次,当 X 线片上显示根尖有明显的硬组织形成时,可更换根管充填。

年轻恒牙处于发育时期,组织的修复能力极强,只要根尖周尚未出现病变,在严格无菌操作条件下施行手术均易取得成功。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）根尖孔发育完成的恒牙

1.应急治疗

（1）开髓引流　急性牙髓炎其主要症状是疼痛，因此应急处理的目的在于引流炎症渗出物和减压，以缓解剧痛。引流方式是穿通髓腔。

（2）安抚镇痛　适用于急性牙髓炎。开髓后将浸有安抚镇痛剂的小棉球置于洞中，待急性症状缓解后，再行相应的治疗。

（3）药物镇痛　口服镇痛剂有一定镇痛效果，但对急性牙髓炎和急性根尖周炎的剧烈疼痛很难奏效。

（4）针刺止痛　针刺穴位可以取得一定的止痛效果。上颌或下颌及前牙或后牙疼痛，针刺双侧合谷穴或针刺同侧平安穴均可取得良好的止痛效果。

2.控制疼痛　牙髓组织富含神经纤维，对刺激反应极敏感。在治疗牙髓病的过程中，各种操作都会引起和加重疼痛，患者十分痛苦难以忍受，以至惧怕接受治疗，因此牙髓病治疗应在无痛或尽量减少疼痛的情况下进行。治疗牙髓病时，控制疼痛的方法主要有麻醉法、失活法和镇静法，现分述如下。

（1）麻醉法　局部麻醉法是目前最常用的方法，与拔牙时的麻醉相同。根据不同牙位可采用局部浸润麻醉、阻滞麻醉、牙周韧带内注射，此外还可采用牙髓内注射、骨内注射。

现代麻醉新技术，如计算机控制无痛麻醉系统，由整套可消毒的一次性使用的手柄、附件和计算机控制的注药系统组成，使传统的注射技术操作更准确、更有效。由于其特细的针头及特殊的注药系统，使进针时几乎无痛、注药时无痛，可精确控制麻药流量迅速达到有效的牙髓麻醉深度，而不会造成相应部位的唇、舌及脸部的麻痹。还有电子麻醉技术，现在有多种型号的牙科电子麻醉仪问世。目前使用的电子麻醉仪是一种跨皮电刺激神经止痛的物理疗法。一般将刺激电极置于患者根尖部的牙槽粘膜上，参考电极置于口外皮肤，或两个电极都置于口外皮肤，简便易行，患者可自行控制电流大小。电子麻醉无创伤、安全，患者易接受。禁用于带有心脏起搏器的患者，有癫痫、心脑血管病史者和对电敏感的患者及孕妇。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(2)失活法　失活法是将化学药物封于牙髓创面上，使牙髓组织失去活力，发生化学性坏死，从而有效地达到无痛操作目的的方法。

使牙髓失活的药物称作失活剂。失活剂主要有砷剂、多聚甲醛、蟾酥制剂。砷剂包括金属砷和亚砷酸。亚砷酸对组织的毒性作用没有自限性，一般封药时间为24～48小时。金属砷作用缓慢，一般封药时间为5～7天，多用于乳牙。多聚甲醛较砷剂缓慢温和，一般封药时间为2周左右。蟾酥制剂有快速和慢速两种。快速失活剂封药时间为30～40分钟，慢速失活剂则需2～4天。

总之，封药前应向患者说明封药的目的和药物具有的毒性，待患者同意并能按时就诊时，再行封药。复诊时间按所封药的作用时间和牙髓情况决定。

(3)镇静法　镇静法是指对患者的意识水平产生轻微的抑制，同时患者能保持连续、自主的呼吸和对物理刺激、语言指令做出适当反应的能力。镇静法适用于2～5岁患儿，具有恐惧、忧虑心理，将进行较长时间(30分钟以上)疼痛操作，和因某种原因不能配合的患儿。使用镇静法前应征得家长同意。

吸入镇静法　N_2O是迄今认为最安全、最常用的镇静剂，具有诱导和苏醒愉快、迅速的优点。N_2O刺激β内啡肽系统而产生欣快感和镇静作用。N_2O镇静能保证长时间的复杂操作在安静状态下顺利完成。

胃肠道给药法　操作前应禁食6小时，未能镇静者可与50% N_2O与50% O_2合用以增加效果，常用的镇静剂有催眠镇静剂和抗组胺镇静剂。由于水合氯醛安全范围大，故是最常用的镇静剂之一。羟嗪通过抑制皮质下中枢的兴奋，而具降低忧虑、紧张、烦躁和理解力的作用。常与水合氯醛或哌替啶合用。

医生应根据不同情况采用适当的镇静方法。

3.牙髓摘除术　当牙髓炎症波及全部牙髓组织时，或在牙髓已有退行性变的基础上合并炎症，进行保存全部或部分牙髓均不能成功时，可采用牙髓摘除术。牙髓摘除术是将全部牙髓摘除，摘除牙髓后的髓腔用根管充填材料严密充填，以防止病变扩散到根尖周，且保存了患牙的一种治疗方法。其治疗步骤和根管治疗术相同(详见本章第四节)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.干髓术　干髓术是1899年Gysi提出的牙髓治疗方法，是除去感染的冠髓，保留干尸化的根髓，保存患牙的治疗方法。其原理是用失活剂使牙髓失活后，除去冠髓，放干髓剂于已失活根髓的断面上，使根髓干尸化，保持无菌状态，成为无害物质保留于根管中，以达到保留患牙的目的。

牙髓干尸化是依靠干髓剂的作用，干髓剂的处方种类很多，但目前还未具有理想性能的干髓剂。多聚甲醛制剂是常用的较好的干髓剂，当其遇水或湿气时，便能放出甲醛，使失活的根髓干尸化。

干髓术适应证及禁忌证有：①成年人后牙牙髓早期病变，冠髓尚未出现化脓、坏死的情况，可行干髓术；②乳磨牙牙髓炎，牙根已形成，尚未发生吸收，亦可行干髓术；③前牙不宜行干髓术。

干髓术临床操作要点是：失活牙髓，揭髓室顶和除冠髓，隔湿，甲醛浴，放少量干髓剂于根髓断面上，垫底，充填窝洞。

干髓术的成功与选择适应证、干髓剂、无菌操作等关系密切。虽然干髓术简便易行，但由于适应范围局限，临床上又不易判断牙髓的病变程度，故治疗过程中容易发生失误。在严格选择病例的情况下，其远期疗效亦不佳，在许多国家已不再采用此法。

5.牙髓塑化治疗　牙髓塑化治疗是20世纪50年代末国内学者根据国情，本着提高疗效、扩大保留患牙的范围、缩短疗程、简化技术操作的指导思想创立的一种在原理和方法上均有别于传统根管治疗概念的牙髓治疗方法。其原理是将未聚合处于液态的塑化剂导入已基本拔除牙髓的根管中，使其渗透到根管壁的牙本质小管和侧副根管系统内残存的牙髓组织及感染物质中。塑化剂聚合时将这些物质包埋、塑化为一体，并保持无菌状态，成为对人体无害的物质，达到消除病原刺激物，封闭根尖孔及侧副根管，防治根尖周病的目的。由此可见，牙髓塑化治疗实际是遵循使根管内容无害化思想发展起来的一种方法。

目前广为采用的塑化剂为FR酚醛树脂，主要成分是甲醛和间苯二酚。FR酚醛树脂具有塑化作用、渗透作用、抑菌作用以及良好的生物相容性。

牙髓塑化治疗适用于成人根尖孔已完全形成且未被破坏的患病恒

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

后牙，包括急、慢性牙髓炎，残髓炎、牙髓坏死，牙髓钙化但根管尚可由15#根管器械扩通至根尖1/3区域者；还包括急性根尖周炎、慢性根尖肉芽肿和部分慢性根尖脓肿；以及根管条件特殊的患牙，如患牙根管细窄、弯曲、包括老年人的患病前牙；根管器械意外折断于根管内，不能取出、又未超出根尖孔时，若折断器械旁可允许更细的器械通过，则采用塑化治疗可取得满意的效果。

牙髓塑化治疗的临床操作要点有以下几方面。①根管准备　开髓，揭尽髓室顶，使器械能够顺利进入根管内。尽量拔净根髓或清除掉根管内残剩物。拔髓后，无需扩大根管，对根管的要求仅为能用15#根管器械通畅到根尖1/3～1/4处。尤忌扩通根尖孔。②配制塑化剂　取FR酚醛树脂塑化剂的两种组分按比例混匀放热，即可使用。③塑化　严格隔湿，用光滑髓针或细根管器械蘸塑化剂，直接导入根管内，进入深度至根尖1/3或1/4，旋转并上下捣动以利根管内空气排出及塑化剂进入。重复操作三四次。切忌超出根尖孔，警惕塑化剂流溢。封闭根管口，充填窝洞。

判断牙髓塑化治疗是否成功，应在术后2年进行。复查时如果患牙无自觉症状，行使功能良好，临床检查无异常阳性体征，X线片显示根尖周组织正常，无根尖周病变或原病变愈合，或仅有根尖周膜增宽，但硬骨板影清晰，则可判为治疗成功。若治疗失败，可能出现残髓炎、急性根尖周炎、慢性根尖周炎，一般可以重新行塑化治疗或进行根管治疗术。

牙髓塑化治疗是一种在原理和方法上均有别于传统根管治疗概念的牙髓治疗方法，它与根管治疗的根本区别是，并不强调通过机械的方法彻底去除根管内的感染物质而是通过塑化剂本身的性能使根管内容物无害化，从而达到牙髓治疗的目的。自20世纪50年代末创立至今，它以临床疗效高，操作简便，成本低廉，适应证广泛等优点，广泛应用于国内口腔临床医疗中。但应认识到，牙髓塑化治疗是根据中国国情创立的，在先进国家并不推广采用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　慢性牙髓炎

慢性牙髓炎是临床上最常见的一型不可复性牙髓炎，可由急性牙髓炎转变而来，但更常见的是一开始就是慢性牙髓炎。

一、病理

（一）慢性闭锁性牙髓炎

炎症区牙髓组织有不同程度的单核细胞浸润。炎症区周围有明显的毛细血管和新生的成纤维细胞以及成束的胶原纤维环绕。

（二）慢性溃疡性牙髓炎

在有较大穿髓孔暴露的牙髓表面形成溃疡，溃疡表面有食物残渣、炎性渗出物及坏死组织覆盖，其下方为炎性肉芽组织，并有一些新生的胶原纤维包绕。

（三）慢性增生性牙髓炎

又名牙髓息肉。牙髓内的炎性肉芽组织增生并穿过穿髓孔向外突出，此肉芽组织含神经纤维少，表面覆盖复层扁平上皮，上皮下结缔组织中有丰富的新生毛细血管、成纤维细胞、淋巴细胞及浆细胞浸润。

二、诊断

慢性牙髓炎根据髓腔是否开放分为慢性开放性牙髓炎和慢性闭锁性牙髓炎。前者是髓腔已穿通，根据其不同表现又分为溃疡性和增生性。因三种类型的慢性牙髓炎治疗方法一样，故临床上常只做出慢性牙髓炎一种诊断。这里分别列出三种类型慢性牙髓炎的诊断。

（一）慢性溃疡性牙髓炎

1.症状　一般没有剧烈的自发性痛，偶有轻微的自发性钝痛。有较长期的遇冷、热刺激痛史，去除刺激后疼痛要持续比较长的时间才逐渐消失。或有食物嵌入龋洞时引起一阵剧痛。

2.体征

(1)望诊　常有深龋、楔状缺损等近髓的牙体缺损。

(2)探诊　可探及穿髓孔，探查穿髓孔时，浅探一般不痛，有深探痛。

(3)叩诊　可能有轻度不适或叩痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(4)温度诊或电诊　患牙的反应均迟钝。

3.X 线检查　可能有根尖周牙周间隙增宽或硬板模糊等改变。

(二)慢性增生性牙髓炎

1.症状　慢性增生性牙髓炎多见于青少年的乳、恒磨牙龋洞穿髓孔较大者。一般无自发痛,有咀嚼痛。

2.体征

(1)望诊　可见大而深的龋洞里有红色的肉芽组织。

(2)探诊　探时一般不痛但易出血。

(三)慢性闭锁性牙髓炎

1.症状　长期有自发性隐痛,偶有冷、热刺激痛。

2.体征

(1)望诊　有深龋、楔状缺损、磨损等近髓的牙体缺损。

(2)探诊　未探及穿髓孔。

(3)叩诊　有轻微叩痛或不适。

(4)温度诊　对冷刺激不敏感,对热刺激有迟缓性疼痛。

(5)电诊　反应迟钝。

三、鉴别诊断

(一)急性牙髓炎

有尖锐的自发痛,对探诊和温度诊的反应强烈,对电诊反应敏感。而慢性溃疡性牙髓炎一般没有剧烈的自发性痛,偶有轻微的自发性钝痛,常可探及穿髓孔。

(二)牙髓坏死

牙髓坏死后探针探入髓腔深部不会引起疼痛,对温度诊和电诊均无反应。

(三)牙龈息肉

牙龈乳头增生长入邻面龋洞形成牙龈息肉,用探针易探查出息肉来源。而慢性增生性牙髓炎的息肉则来自于牙髓腔。

(四)牙周膜息肉

通常为髓室底由于龋坏穿孔后,牙周膜增生长入穿孔内形成牙周膜息肉,与牙髓息肉极其相似,应仔细检查其来源,必要时用 X 线照片

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

检查。

四、治疗

(一)牙髓塑化治疗

(二)根管治疗术

根管治疗术(包括牙髓摘除术)是牙髓病和根尖周病的基本治疗方法和最佳选择,已早为国内外学者所公认。近十多年来根管治疗的进展主要表现在器械的改良、新药的引用、新技术的开展、适应证的扩大等方面,并提出了一些新观点、新概念,从而使治疗更趋完善和科学。

1.原理　根管治疗术是用机械和化学处理的方法,清除髓腔内特别是根管内的感染源,经过根管冲洗、消毒和充填,从而防止发生根尖周病变或促进根尖周病变的愈合;而牙髓摘除术则是清除感染的牙髓,并充填根管,从而防止根管内存在感染,预防根尖周组织发生病变。

2.适应证　不可复性牙髓炎及牙髓坏死;各型根尖周炎(包括有龈窦或皮窦、囊肿);牙髓牙周联合病损;有系统性疾病不宜拔牙而又需要治疗或暂时保留患牙者(包括残冠、残根、牙根纵折等)。

3.原则

(1)根管清理　清除根管系统内的细菌及残余牙髓。

(2)根管成形　形成一个在根管口处直径最大,而在距根尖 1 mm 处直径最小的、平滑的锥形根管。

(3)根管充填　用生物相容性好,不溶解的材料充填根管。

4.步骤　根管治疗术一般分为根管预备、根管消毒及根管充填三个步骤。具体实施时,有一次法、二次法和多次法。

(1)根管预备　包括揭髓室顶,进入髓腔,清理坏死牙髓组织,根管成形,冲洗及根管长度测定等。

①根管工作长度的测定法　根管工作长度的测定是一项必不可少的操作,对避免刺激根尖周组织和适当的根管充填是很重要的。现有根管工作长度测定法有以下几种:根据牙齿平均长度和冠根比例来计算,但极不准确;指感法;X 线片法;根管长度电测法;根尖定位测量法。

②根管预备的方法　根管的清理、扩大成形和冲洗是根管预备的三个内容,它们是同时或交替进行的。根管预备的方法主要有:常规

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

法，又名单纯扩大法；逐步深入法；超声预备法等。随着根管预备器械的改进和新器械的出现，相应也有不同的根管预备方法，应根据实际情况选用。

根管预备是通过机械预备和化学预备来实现的。机械预备是利用扩大针、根管锉等工具扩大成形根管。根管机械预备的方法依据根管的解剖差异而有所不同。根管的化学预备常作为机械预备的辅助方法。实际上，化学预备是根管冲洗的一个内容，它是通过根管冲洗来实现的。常用的根管冲洗液有次氯酸钠、EDTA、生理盐水、3%过氧化氢溶液等。

③根管预备的要求　维持原根管形态，预备后的根管虽然直径比较大，但应该是对原根管形状、锥度及解剖流向的复制；预备后的根管最狭窄处应与原根管狭窄处相重合；根管的冠 1/2 具有足够的宽度，能进行有效的充填。

(2)根管消毒　根管预备虽然也可以达到减少细菌或根管消毒的目的，但因感染根管污染很重，以及根管解剖形态方面的复杂性，在临床上还要用一些消毒剂使之封闭于根管内一定时间，或把它涂布于根管内壁上以杀灭或阻止细菌的危害作用。但也有人主张在根管预备后不经根管消毒而立即进行根管充填的根管一次疗法。

根管消毒的药物很多，主要仍为醛类及酚类两大类。就封药方式而言，在美国多采用将药物蘸在棉球上并置于根管口，然后暂封；在欧洲、日本及我国多将药物浸润纸尖或棉捻后封于根管内应用。

(3)根管充填　根管充填是将失去了牙髓的空虚根管充填起来以断绝根管和根尖周组织的交通，防止再感染。它是根管治疗的最终步骤，根管充填不完善导致根管治疗的失败率最高，而根管充填的完善与否又直接受着根管充填材料和方法的影响，因此学者们一直都在寻找理想的根管充填材料和方法以彻底封闭根管系统。近年来，随着牙科材料学的进展，相应促进了根管充填方法的不断提高和完善。目前应用于临床的根管充填材料种类繁多，相应的充填方法也很多。

牙胶根管充填方法　牙胶是目前临床上应用广泛的根管充填材料，常用的有标准牙胶尖和非标准牙胶尖。由于牙胶有一定的可压缩

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性和可塑性，操作方便，且具有最小的毒性、组织刺激性和致敏性等特性，故至今仍是根管充填材料的主流。当前，研究的热点集中于改进牙胶充填法以完善根管充填。牙胶充填法主要有：溶媒软化牙胶充填法；加压充填法，分为单尖法、多尖法，其中多尖法多采用侧方加压充填法，为多数临床医师采用；加热加压充填法；牙胶热塑充填法等。

糊剂类材料的根管充填方法　目前国内外临床常用的糊剂种类繁多，大致可分为：氧化锌为基质的糊剂，如 N_2 糊剂，Tubli-Seal 等；氢氧化钙为基质的糊剂，如 CCQ、Calvital、Sealapex 等；其他类型的糊剂，如 AH_{26} 和 Diaket 为树脂基质，玻璃离子根管糊剂、羟基磷灰石、Lee endo-fill 为硅酮基质等。

糊剂的根管充填，大多与牙胶尖联合充填。单纯糊剂充填，可采用螺旋形输送器进行，还可采用特制的真空充填器。

固体类材料的根管充填方法　固体类根管充填材料主要有银尖、不锈钢尖、钴铬钼合金尖、钛尖、塑料尖等。根充时，可选单个合适的尖配合糊剂充填根管。

对根管治疗的疗效判断，大多数学者报告根管治疗的疗效在74%～97%之间。临床上衡量疗效的标准，必须由自觉症状、临床检查和 X 线照片显示来确定。疗效观察时间，1 年以内只能作为初步观察，2～3 年或更长时间则更能判断。

第五节　残　髓　炎

残髓炎属于慢性牙髓炎。多因牙髓治疗后残留了少量炎症根髓或多根牙遗漏了未做处理的根管而发生感染。

一、诊断

患牙常有自发性钝痛，有放射性，疼痛持续时间较短，温度刺激痛明显，咬合不适感或有轻微咬合痛。患牙均有牙髓治疗的病史。

望诊见牙冠有充填体。叩诊患牙有轻微叩痛或不适感。患牙对热刺激有迟缓性疼痛。去除旧充填物探查，探及残髓有探痛，可确诊。

二、预防和治疗

牙髓治疗尽可能选择根管治疗术，并尽可能完善地完成每个根管

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的根管治疗。发生残髓炎的患牙应重新做根管治疗术。

第六节 逆行性牙髓炎

逆行性牙髓炎是牙周病患牙的牙周组织破坏后，感染通过侧、副根管或根尖孔进入牙髓引起的牙髓炎症。由于感染来源于牙周，故患牙往往伴有严重的牙周病，牙周袋多接近或已达根尖，因而患牙同时具有牙周炎、根尖周炎和牙髓炎的多种特征。感染通过近牙颈部和根分叉部侧支根管引起的牙髓炎多为局限性牙髓炎，疼痛并不非常剧烈。而由根尖方向引起的逆行性牙髓炎临床上多以急性牙髓炎表现出来。逆行性牙髓炎是牙周牙髓联合病的一型。

一、病因

细菌通过牙周感染牙髓。患牙深牙周袋内的细菌及毒素通过根尖孔或侧、副根管逆行进入牙髓，感染由根髓扩散至冠髓。

二、诊断

(一)症状

牙髓的炎症一般为急性炎症，表现为自发性和阵发性疼痛，对冷、热刺激敏感或有放射性疼痛。若表现为慢性炎症则无明显自发病，疼痛多为胀痛，对冷、热刺激敏感。

(二)体征

1. 望诊　无深龋或其他牙体硬组织病。可见牙龈充血、水肿，甚至牙周溢脓。
2. 探诊　可探及深牙周袋。
3. 触诊　有创伤性咬合，或牙松动。
4. 叩诊　有叩痛。
5. 温度诊　早期对冷、热诊和电诊反应敏感，晚期则反应迟钝。

(三)辅助检查

X线照片检查可见根周牙槽骨吸收。

四、预防和治疗

应定期进行牙周检查，及时治疗牙周疾病，预防逆行性牙髓炎的发生。逆行性牙髓炎需进行牙周牙髓联合治疗，其中牙髓治疗可采用应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

急治疗、根管治疗术、牙髓塑化治疗，牙周治疗详见第二篇牙周疾病。

第七节　牙髓坏死和坏疽

牙髓坏死为牙髓组织的死亡。牙髓坏死如不及时治疗，病变可向根尖周组织发展，导致根尖周炎。牙髓坏死后，夹杂有腐败菌感染，则为牙髓坏疽。

一、病原微生物和病因

(一)病原微生物

坏死的牙髓组织有利于细菌的定植，即引菌作用，它比健康的牙髓更易于被细菌感染，常见的微生物同急性牙髓炎，常见的腐败菌有梭状杆菌、奋森螺旋体、产气荚膜杆菌等。

(二)病因

1.由各型牙髓炎发展而来。

2.物理因素(见本章第三节)

3.化学因素(见本章第三节)

4.牙髓组织发生严重的营养不良和退行性变，可导致牙髓坏死，多见于老年人。

二、病理

牙髓坏死和牙髓坏疽的病理改变没有区别，主要为细胞坏死。

三、临床表现

一般无疼痛症状，有牙髓炎或牙外伤史。临床检查可发现：①望诊　牙齿多有变色呈暗黄色和灰色并失去光泽；②探诊　探穿髓孔无反应；③冷热诊和电诊　无反应；④嗅诊　坏疽牙髓开放髓腔时有恶臭。

四、预防和治疗

早期预防龋病，定期进行口腔检查，及早发现及去除牙髓病病因，尽量避免医源性损伤。牙髓坏死和坏疽的患牙可采用牙髓塑化治疗或根管治疗术。

第八节　牙 内 吸 收

正常牙本质的髓腔面由一层抵抗吸收的前期牙本质和造牙本质细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞衬里。外伤及慢性炎症时牙髓变为充血的肉芽组织，可破坏这两层结构，引起髓腔壁开始由内向外吸收。

一、病因

牙内吸收的病因尚不明了，为特发性因素，多见于受过外伤的牙、再植牙、做过活髓切断术或盖髓术的牙。

二、病理

显微镜下观察，牙本质髓腔面有不同程度的吸收，出现不规则的凹陷，可见破骨细胞。慢性炎性的牙髓组织和增生的肉芽组织充满牙髓腔及吸收凹陷。

三、诊断

（一）症状

一般无自觉症状，多在X线检查时偶然发现。

（二）体征

1. 望诊　牙内吸收后期，在冠部吸收近表面时，该处牙冠呈粉红色。

2. 叩、触和探诊　一般无反应。

3. 冷热诊　不敏感。

4. 电诊　反应迟钝。

（三）X线照片检查

可见髓室或根管有不均匀的膨大部分。严重者可见内吸收处的髓腔壁被穿通，甚至出现根折。

四、预防和治疗

牙髓炎患牙应尽早治疗；活髓切断术患牙应定期复查，一旦牙根发育完成，应尽早做根管治疗；外伤牙、再植牙应定期检查。牙内吸收的患牙可做根管治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三章　根尖周组织病

根尖周组织病(以下简称根尖周病)是指发生在牙齿根尖部及其周围组织包括牙周膜、牙槽骨及牙骨质的各种类型的疾病。根据其临床表现和病理特点分为急性根尖周炎和慢性根尖周炎。牙髓组织和根尖周组织通过根尖孔密切相连,牙髓组织中的病变产物、细菌及其毒素等很容易通过根尖孔扩散到根尖周组织,引起根尖周病。事实上,绝大多数根尖周病尤其是根尖周炎症均由牙髓病发展而来。另一方面,根尖周病也常影响到牙髓组织,引起牙髓病。不仅如此,根尖周病和牙髓病在治疗程序和治疗措施上也是很一致的。一般而言,只要消除和治愈了牙髓的病变,尽管对根尖周组织未施以特殊处理,根尖周病也可痊愈。

第一节　根尖周病的临床病理特点及转归

根尖周组织包括根尖周牙周膜、牙槽骨和牙骨质等组织。

根尖周牙周膜和牙髓有相似之处,位于两边都是硬组织即牙骨质和牙槽骨的间隙中,一旦有急性炎症病变时,由于血管扩张、细胞渗出和组织充血、水肿,都会使局部组织压力增加,从而刺激根尖周神经引起剧烈疼痛。由于根尖周牙周膜内有敏感的触觉受体,轻微地接触牙齿都可刺激这些触觉受体,使患者能明确指出患牙部位。

根尖周组织的侧支循环较为丰富。根尖周牙周膜的血供既可由牙槽骨的血管来,也可从牙龈来,还可由牙髓的血管在进入根尖孔前的分支而来。根尖周组织发炎时,能较好地清除炎性产物,在得到合理的治疗后,容易恢复和痊愈。

根尖周牙周膜也有营养牙骨质的功能。经过治疗的无髓牙或死髓牙仍然能够健康地保留于颌骨内并继续行使其咀嚼功能,就是依靠牙周膜的联系和营养。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

根尖周牙周膜内有来源于赫特维希上皮根鞘的外胚叶细胞索如牙周上皮剩余，遇到炎症刺激可发生增殖，以至形成根尖周囊肿的上皮衬里。根尖周组织中也有未分化的间叶细胞，在根尖周炎由急性向慢性转化时，可转变为破骨细胞将牙槽骨破坏，当破坏到密质骨时，在X线照片上便可产生透射影像。

根尖部牙骨质较厚，几乎全部为细胞性牙骨质。除了根尖部的炎症和创伤可导致根尖部牙骨质的吸收外，正常情况下，它是不被吸收的，且有不断新生的特点，从而具有修复和补偿功能。在牙髓和根尖部病变得到治疗后，牙骨质能新生并覆盖根尖孔。新形成的牙周膜纤维，由于新牙骨质的增生而得以重新附着至牙齿，以重建牙体和牙周的连接关系。

一般情况，刺激到达根尖周组织，首先引起根尖部牙周膜的急性炎症，为急性浆液性根尖周围炎或急性尖周炎的浆液期，表现为牙周膜充血，血管扩张和血浆渗出引起水肿。这时根尖部的牙骨质及牙槽骨无明显改变。若刺激作用强，机体抵抗力弱，局部引流不畅则很快发展为急性化脓性根尖周炎。若刺激作用弱，机体抵抗力强，炎症渗出物能得到及时引流则转为慢性根尖周炎。

慢性根尖周炎有种种表现，其主要病变是慢性根尖周肉芽肿，表现为根尖部形成炎性肉芽组织。一方面肉芽组织分化出破骨细胞逐渐将附近的牙槽骨吸收，一方面机体的抵抗力使肉芽组织中的成纤维细胞增殖为纤维细胞，以防止和限制感染及炎症向深处扩展。可以认为慢性根尖周肉芽肿是机体抵抗力和病原刺激的抗衡在根尖周局部的表现形式。当机体抵抗力和病原刺激平衡时，肉芽肿可以保持相对较久的稳定状态。当机体抵抗力较强或病原刺激较弱时，肉芽组织内纤维成分增多，骨吸收暂时停止，甚至可产生新生骨组织使病变区域缩小。当机体抵抗力较弱或刺激较强时，肉芽组织中的纤维成分减少，炎症成分增多，造成更大范围的骨质破坏使病变扩大。肉芽肿的中心细胞坏死、液化，形成脓液，可转为慢性根尖周脓肿。当上皮长入肉芽肿内，上皮增生，上皮中心得不到营养而发生坏死液化，形成根尖周囊肿。上皮长入根尖周脓肿也可形成根尖周囊肿。各型慢性根尖周炎，由于病原菌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的活跃或再感染均可急性发作成为急性根尖周脓肿。

机体抵抗力较强时，根尖周组织受到轻微、长时间的刺激，可一开始表现为根尖周骨质增生、骨小梁密度增大的慢性炎症反应，即慢性致密性骨炎。

第二节　急性根尖周炎

急性根尖周炎是从根尖部牙周膜出现浆液性炎症到根尖周组织形成化脓性炎症的连续过程。

一、病原微生物和病因

（一）病原微生物

从微生物学的角度，细菌是牙髓病及根尖周病最重要的致病因素。20 世纪 70 年代以来，随着厌氧菌采样、培养、分离和鉴定等技术的进步，越来越多的研究结果表明，厌氧菌尤其是专性厌氧菌是感染根管内的优势菌，包括类杆菌、梭杆菌、真细菌、丙酸杆菌、消化链球菌和放线菌等，感染状态常为混合感染。到目前为止，感染根管内还未发现特异的病原菌。但是，发现感染根管内的厌氧菌与根尖周病的临床症状有关，其规律性如下：①病变广泛的根尖周病感染根管内的细菌主要是 G^- 厌氧杆菌如类杆菌、梭状杆菌及 G^+ 厌氧杆菌中的真细菌；②类杆菌、真细菌和消化链球菌与根尖部出现疼痛、肿胀、扪压痛、叩痛等症状及形成窦道有关，其中产黑色素类杆菌与上述急性根尖周炎症状及根管内恶臭关系最密切；③放线菌与顽固性根尖周病变及窦道经久不愈等有关。

对根尖周炎症组织内菌群的认识目前尚有不足。有研究表明根尖周脓肿内有许多种类的细菌，检出率较高的细菌有消化球菌、消化链球菌、米勒链球菌、口腔类杆菌、卟啉菌、普氏菌和梭状杆菌等。

（二）病因

1. 细菌因素　根尖周病的常见类型均由细菌所致。细菌经由牙体感染牙髓波及根尖周组织是最主要的感染途径。少数情况，细菌可通过牙周病变或邻牙的根尖周病变直接扩展，或通过血流的引菌作用到达根尖周组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.创伤　取决于创伤的程度。急性牙外伤如交通事故、运动竞技、暴力斗殴、医疗工作中牙列矫正加力过猛、戴入嵌体或冠等敲击过猛、根管治疗过程中器械超出根尖孔或超填等，可造成根尖周组织损伤，引起根尖周组织病变。慢性牙外伤，如充填体或冠等修复体过高、习惯性夜磨牙都可能引起牙髓及根尖周组织病变。

3.化学因素　在治疗牙髓病和根尖周病的过程中，使用药物不当，药物成为一种化学刺激，刺激根尖周组织引起的根尖周炎称为药物性或化学性根尖周炎。如砷剂作用于根尖周组织引起炎症，或根管内放置腐蚀性药物甲醛甲酚合剂或酚醛树脂液过多，溢出根尖孔外引起根尖周炎。

4.免疫因素　一些临床现象提示根尖周炎与免疫因素有关。根管治疗时，长期反复使用某种药物，效果不明显，反而使根尖周病变加重。在感染根管治疗过程中，常在封入某种药物后数分钟到数小时间突然暴发疼痛等现象，提示这可能是药物半抗原的作用。有的人在感染根管治疗过程中，根管预备操作十分小心，根管器械并未达到根尖，也未将根管内的感染内容物推出根尖孔外，却意外地引起了疼痛甚至肿胀，有的人用同样的方法处理却未引起任何不适症状。这种个体差异，提示与机体的免疫机制有关。

二、病理

急性浆液性根尖周炎是急性根尖周炎或慢性根尖周炎发展过程中的早期变化，表现为根尖部牙周膜充血，血管扩张和组织水肿及有急性炎细胞浸润。

急性化脓性根尖周炎临床病理表现为根尖周牙周膜从充血到坏死、变性和有脓液积聚。

三、诊断

急性根尖周炎是发生在牙根尖周围的局限性疼痛性炎症。按其发展过程，可分为急性浆液性根尖周炎和急性化脓性根尖周炎两个阶段。

（一）急性浆液性根尖周炎

急性浆液性根尖周炎是急性根尖周炎或慢性根尖周炎发展过程中的早期变化，主要症状是咬合痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 症状　患者常诉说患牙的根尖部不舒服，麻木，患牙有浮出的感觉。初期患牙咬紧，疼痛可暂时缓解，随着病变加重，咬合加重疼痛。疼痛呈持续性，范围局限、无放射，患者能明确指出患牙部位。

2. 体征

(1)望诊　可见深龋、充填体等牙体组织疾病，牙冠变色。

(2)叩诊　会引起剧烈疼痛。

(3)触诊　扪压根尖相应部位引起不适感或疼痛。患牙可有Ⅰ度松动。

(4)冷热诊和电诊　均无反应。

3. X线照片检查　根尖周组织无明显异常改变。

(二)急性化脓性根尖周炎

急性化脓性根尖周炎常由急性浆液性根尖周炎发展而来，也可由慢性根尖周炎急性发作而来。

急性化脓性根尖周炎时，积聚在根部的脓液常沿阻力小的部位排出，其排脓途径有：①脓液经根管从龋洞排出；②脓液沿牙周间隙由牙龈沟排出；③脓液通过颊或舌(腭)侧牙槽骨及骨膜从粘膜或皮肤排出；④脓液经上颌窦或鼻腔排出。上述途径中第1种为较好的排脓途径，对牙周组织破坏最小；第3种排脓途径最复杂，症状较严重，常伴发颌面部的蜂窝织炎。

急性化脓性根尖周炎的排脓过程可分为根尖脓肿阶段、骨膜下脓肿阶段、粘膜下脓肿或皮下脓肿阶段。临床表现也与之相对应。

1. 症状　急性化脓性根尖周炎的疼痛很剧烈，呈持续性、搏动性痛，患者自觉牙明显伸长，不敢咬合。严重者伴有乏力、发热、失眠、烦躁等全身症状。在脓肿的三个阶段中，以骨膜下脓肿期疼痛最为严重，脓液一旦穿透骨膜到达粘膜下或皮下软组织，疼痛明显减轻。

2. 体征

(1)望诊　患牙多已变色或失去光泽。根尖区附近的软组织发红、肿胀。根尖脓肿阶段，患牙根尖部相应的唇、颊侧牙龈发红，但肿胀不明显。在骨膜下脓肿阶段，牙龈肿胀更明显，根尖区粘膜转折处变浅、变平，相应面颊部、腭部软组织呈反应性水肿。在粘膜下脓肿阶段，相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

应于根尖部的牙龈肿胀更明显并趋于表面。

(2)叩诊 患牙极度敏感。

(3)触诊 在粘膜下脓肿阶段，触诊有明显波动感。

3.X线照片检查 在急性根尖周炎时根尖部无明显改变或仅有牙周间隙增宽，若为慢性根尖周炎急性发作而来，则可见根尖部牙槽骨破坏的透射影像。

四、预防

应尽早治疗各型牙髓病，避免医源性因素引起的根尖周病。

五、治疗

根尖周病的治疗原则是尽量保存患牙，以维持牙列的完整而维护其咀嚼功能。

(一)应急治疗

1.开髓引流 急性根尖周炎的主要症状是疼痛，因此应急处理的目的在于引流炎症渗出物和减压，以缓解剧痛。引流方式是穿通髓腔，对于急性根尖周炎还需打通根尖孔，使渗出物及脓液通过根管得以引流，以缓解根尖部压力，解除疼痛。

当急性根尖周炎处于骨膜下或粘膜下脓肿期时，则应在局麻下切开排脓。

2.药物镇痛 口服镇痛剂有一定镇痛效果，但对疼痛剧烈的急性牙髓炎和急性根尖周炎很难奏效。

3.针刺止痛 针刺穴位可以取得一定的止痛效果。上颌或下颌及前牙或后牙疼痛，针刺双侧合谷穴或针刺同侧平安穴均可取得良好的止痛效果。

(二)牙髓塑化治疗

(三)根管治疗

第三节 慢性根尖周炎

慢性根尖周炎大多数由牙髓坏疽而来，一部分是因急性根尖周炎未经彻底治疗而转成的。

一、病理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）慢性化脓性根尖周炎

围绕根尖的炎症中心坏死、液化，根尖部骨质发生破坏，有脓肿形成。在邻近的牙周膜及牙髓腔内，也可见血管扩张，炎性细胞浸润。

（二）根尖肉芽肿

镜下观察，在根尖部可见一增生性肉芽组织团块，边界清楚，肉芽肿外层由致密的结缔组织纤维包绕。

（三）根尖囊肿

囊肿的囊壁由致密的平行排列的胶原纤维结缔组织构成，在囊壁的囊腔面有上皮衬里，上皮常为复层扁平上皮，有上皮钉伸长至发炎的结缔组织中。囊腔内一般为棕黄色透明囊液，囊液内及囊壁组织中常含有胆固醇晶体。

二、诊断

慢性根尖周炎一般无疼痛症状，其病变类型有慢性根尖周肉芽肿、慢性根尖周脓肿、慢性根尖周囊肿和慢性根尖周致密性骨炎，由于各型慢性根尖周炎的治疗原则及方法都是相同的，临床上并没有严格加以区分，诊断时可统称为慢性根尖周炎。这里则分别列出各型根尖周炎的诊断。

（一）慢性根尖周肉芽肿

1. 症状　一般无疼痛症状，偶有咀嚼乏力或不适。

2. 体征

（1）望诊　患牙多有深龋或充填体或其他牙体缺损。牙齿变色和失去光泽。

（2）探诊　无反应。

（3）叩诊　一般不痛或有异样感。

（4）冷热诊及电诊　均无反应。

3. X线照片检查　围绕根尖部有一圆形或椭圆形边界清楚的透射区。此检查是诊断的重要依据。

（二）慢性根尖周脓肿

1. 症状　有反复龈肿流脓牙痛史。瘘管口时开时闭，患者偶而感口腔有不良味。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.体征

(1)望诊　慢性根尖周脓肿分无窦型和有窦型。有窦型可在牙龈表面发现窦道口,窦道口大多位于患牙根尖部的唇、颊侧,也有的开口于腭、舌侧,偶见开口于远离患牙根尖部数牙以外处。窦道也可开口于皮肤。无窦型在机体抵抗力降低时,容易转为急性根尖周脓肿。牙体有深龋或充填体或其他缺损。

(2)冷热诊、电诊　均无反应。

(3)牙胶尖示踪法　必要时可用此检查协助确定窦道来源。

3.X线照片检查　可见根尖部透射区,形状不规则,边界比较模糊,透射区周围的骨质也较疏松。有助于诊断。

(三)慢性根尖周囊肿

1.症状　根尖周囊肿生长缓慢,多无自觉症状。

2.体征

(1)望诊　患牙齿多为死髓牙。小囊肿在牙龈表面多无异常表现,较大的囊肿在根尖区可见隆起,粘膜正常。

(2)触诊　较大的囊肿触诊有乒乓球感,有弹性。

(3)叩诊　可能有不适感。

3.X线照片检查　典型的表现是患牙根尖有较大的圆形透射区,边界清楚,透射区周围有白线围绕,是慢性根尖囊肿的主要诊断依据。

(四)慢性根尖周致密性骨炎

根尖周致密性骨炎是根尖周组织在受到轻微、缓和及长时间的刺激后产生的骨质增生反应,是一种防御性反应。X线片表现为根尖部局限性的不透射影像。患者无自觉症状,也无根尖部反复疼痛和肿胀史,X线检查才发现。无须治疗。

三、治疗

1.根管治疗

2.牙髓塑化治疗

3.根管外科治疗术　根管治疗学的不断发展,使根管治疗术的适应证逐步扩大,疗效也不断提高,但有些病例仅用根管治疗术难以治愈,如大型根尖囊肿、根尖端牙折、侧穿等,这时就必须辅以外科手术以

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

保存牙齿。这种结合根管治疗和外科手术保存牙齿的方法就是根管外科治疗术。近年来根管外科治疗术发展较快,目前常进行的手术有如下5种。

(1)骨开窗术　是在根尖病变相应的骨质菲薄处做一穿孔,并由此向病变中插入橡皮条或塑料管以利减压和引流。对大型的根尖囊肿可促进病变区迅速缩小和愈合。

(2)尖周手术　即常规的根尖搔刮术、根尖切除术及倒充填。

(3)牙根切除术　除去多根牙的一个或多个不能保留的牙根,留下牙冠的主体部分。

(4)牙半切术　去除病变的牙根和相应部分的牙冠,或将牙齿纵向切开,并不拔除,经特殊处理后,形成两个独立的牙。

(5)意向牙再植术　最主要的适应证仍为外伤性完全脱位的牙齿,再植的时间越早越好,最好在牙齿完全脱位后15~30分钟以内进行。

(李　文)

参考文献

1. John Ide Ingle, Leifk Bakland, Endodontics(4^{th} ed). Baltimore: Williams & Wilkins, 1994

2. 张举之.口腔内科学.第3版.北京:人民卫生出版社, 1995

3. 凌均启.牙髓病学.北京:人民卫生出版社,1998

4. 樊明文.牙体牙髓病学.第1版.北京:人民卫生出版社,2000

5. 岳松龄.现代龋病学.第1版.北京:北京医科大学协和医科大学联合出版社,1993

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

第二篇　牙周疾病

牙周疾病(periodontal disease)是指发生在牙齿支持组织,包括牙龈、牙周膜、牙槽骨及牙骨质的疾病。主要分为牙龈病(gingival disease)和牙周炎(periodontitis)。

第四章　牙周微生态环境

第一节　牙周生态区的划分

一、牙侧区

包括釉质区、暴露的病变牙骨质区、上皮附着区、结缔组织附着区。

二、牙周侧区

包括边缘上皮区、牙龈结缔组织区、骨缺损区。

三、龈沟液

指通过沟内上皮和结合上皮从牙龈结缔组织渗入到龈沟内的液体。能提供龈下细菌丰富的营养成分。

四、唾液

是一种维持口腔健康的重要液体,由三对大涎腺和许多小涎腺分泌,也有龈沟液的参入。唾液具有润滑、保护、缓冲、机械清洁作用及抗溶解性和抗微生物因素,同时又是细菌的培养基,使口腔聚集有大量的细菌。

第二节　牙菌斑生物膜

牙菌斑生物膜(dental plaque biofilm)是以整体生存的微生物生态群体。细菌凭借生物膜这种独特结构粘附在一起生长,使细菌附着很紧,难以清除。另一方面,细菌凭借生物膜、不断粘附积聚,数量增加,不仅

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

能抵抗宿主的防御反应，而且在局部微环境中发挥致病作用。

牙菌斑是一种细菌性生物膜，为基质包裹的互相粘附的，或粘附于牙面、牙间或修复体表面的软而未矿化的细菌性群体，不能被水冲去或漱掉。按其位置与龈缘的关系可分为龈上菌斑和龈下菌斑。

龈上菌斑(supnar gingival plaque)位于龈缘冠向牙面上。清洁牙齿几个小时后，细菌在牙齿表面繁殖，主要为 G^+ 球菌、杆菌、链球菌以及放线菌。48 小时以后，各种细菌的比例有所改变，以 G^- 球菌、杆菌占据优势，且细菌的数量逐渐增多。大约 4 天以后，梭形杆菌及丝状菌增殖。

龈下菌斑(subgingival plaque)位于龈缘根向龈沟或牙周袋内，可分为附着菌斑(attached subgingival plaque)和非附着菌斑(unattached gingival plaque)。龈沟独特的环境条件有利于厌氧菌的聚集和生长，还可以避开口腔内的机械清洁作用。在较浅的龈沟内，混合细菌主要为链球菌和放线菌。在牙周病变部位主要是 G^- 厌氧杆菌和能动菌如螺旋体。附着菌斑是位于龈沟或牙周袋内附着于根面的龈下菌斑，主要由 G^+ 的球菌和杆菌组成，与龈下牙石的形成和根面龋有关。非附着菌斑紧贴上皮的疏松附着部分，主要由 G^- 菌和可动菌组成，与牙周病发生发展的关系密切。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五章　急性牙龈疾病

第一节　急性龈乳头炎

急性龈乳头炎是局限于个别牙间乳头的急性非特异性炎症。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

口腔内常住菌局部积聚、数量增加、毒力增强。

（二）病因

1. 牙间乳头处的机械或化学刺激，如食物嵌塞、不适当的剔牙、坚硬食物或邻面龋尖锐边缘的刺激。

2. 不良修复体，如充填体悬突、义齿卡环尖或过宽的冠边缘以及松牙固定后邻面过多的树脂压迫龈乳头。

二、病理

龈沟液增加，龈沟及结合上皮内有大量的中性粒细胞浸润，毛细血管充血。

三、临床表现

（一）症状

自发性的胀痛和中等程度的冷、热刺激痛，吸吮易出血，女性患者常在月经期疼痛感加重。

（二）体征

龈乳头鲜红肿胀，探触时易出血，探触痛明显，可有轻度叩痛，有时局部可查到刺激物，如充填体悬突、异物等。

四、预防与治疗

（一）预防

在医生的各种治疗中，凡涉及邻面龋充填、全冠修复，应避免悬突。松牙固定及前牙树脂牙面覆盖应注意避免对牙乳头的刺激。

（二）治疗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 首先去除邻面的牙石、菌斑、食物残渣以及其他刺激因素。

2. 用1%～3%过氧化氢溶液和0.1%～0.2%氯乙定溶液冲洗牙间隙，然后敷以消炎药或碘制剂。

3. 急性炎症消退后，彻底去除病因，如消除食物嵌塞的原因、去除不良修复体，并进行彻底的龈上洁治和龈下刮治。

第二节 急性坏死性溃疡性龈炎

急性坏死性溃疡性龈炎(acute necrotizing ulcerative gingivitis)是指发生于龈缘和龈乳头的急性坏死和炎症。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

梭状杆菌和螺旋体在原有慢性边缘性牙龈炎的基础上，大量繁殖甚至侵入牙龈组织，直接或间接地造成牙龈组织的炎症和坏死。

(二)病因

1. 吸烟使牙龈小血管收缩，影响局部血循环并降低白细胞的趋化和吞噬功能。

2. 身心因素，如工作繁忙、过度疲劳、睡眠不足、情绪紧张以及精神刺激。

3. 在不发达或贫穷落后地区，可发生于营养不良及患麻疹、黑热病等传染病的儿童，及患全身消耗性疾病如急性传染病、血液病、严重的消化功能紊乱的病人。

4. 艾滋病患者由于细胞免疫和体液免疫功能低下也可造成各种细菌大量繁殖，特别是梭状杆菌和螺旋体。

二、病理

1. **坏死区** 上皮坏死，表层由纤维素、坏死的白细胞、上皮细胞和细菌等组成假膜，在坏死区与生活组织间可见大量的梭状杆菌和螺旋体。

2. **坏死区下方** 结缔组织中血管增生、扩张、充血，有大量多形核白细胞浸润。

3. **慢性炎症浸润区** 更下方的结缔组织中有慢性炎症细胞浸润，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主要为浆细胞和单核细胞，也可见侵入的螺旋体。

三、诊断

（一）症状

1.本病好发于青壮年，以男性多见。

2.起病急、病程短，主要表现为龈乳头和边缘龈充血坏死，好发于上、下前牙区。

3.有自发性疼痛和自发性出血，伴腐败性口臭。

4.病变严重时可出现低热、疲乏、颌下淋巴结肿大。

（二）体征

1.早期个别牙乳头充血水肿，顶端发生溃疡性坏死，去除坏死物可见颊舌侧乳头间凹陷呈火山口状。

2.病变沿龈边缘迅速向邻牙扩展，龈边缘如虫蚀状，坏死区出现灰褐色假膜，易于撕去。

3.乳头如刀削样，极易出血。

（三）实验室检查

坏死区细菌涂片检查，可见到梭状杆菌和螺旋体。

四、鉴别诊断

（一）疱疹性龈口炎

1.为单纯疱疹病毒感染所致。

2.多发于6岁以下的儿童或近期有急性感染的成年人，如发生于肺炎、脑炎、流行性感冒、伤寒等疾病之后，或与之伴发。

3.典型病变为多个成簇小水疱，以及小疱破溃后形成的边缘不规则溃疡，假膜不易撕去。

4.牙龈及相邻的口腔粘膜弥散性的充血、发红、发亮，伴有不同程度的水肿和牙龈出血。

5.无明显的腐败性口臭。病损波及唇及口周皮肤时，更易确诊。

（二）急性白血病

1.该病的牙龈结缔组织中有大量的未成熟白细胞，牙龈明显肿胀、疼痛，并伴有坏死。

2.有自发性出血和口臭，有贫血和衰竭的全身症状。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.血常规检查显示白细胞计数明显升高并有幼稚白细胞,有助于诊断。

(三)白喉与二期梅毒(见表 5-1)

表 5-1 急性坏死性溃疡性龈炎与白喉、二期梅毒的区别

	急性坏死性溃疡性龈炎	白 喉	二期梅毒
致病菌	梭状杆菌和螺旋体	白喉杆菌	梅毒螺旋体
部位	边缘龈	边缘龈、咽扁桃体	口腔任何部位
假膜	易撕去	不易撕去	不易撕去
疼痛	疼痛	少有疼痛	轻微痛或无痛
血清学检查	正常	正常	异常
免疫	不能获得终身免疫	能获得终身免疫	不能获得终身免疫
传染途径	接触传染	接触传染	直接接触传染
抗生素	可缓解症状	效果不明显	效果明显

五、预防和治疗

(一)预防

有慢性龈炎和系统性疾病的患者应及时治疗,平时注意口腔卫生,坚持正确刷牙控制菌斑。

(二)治疗

1.局部治疗

(1)及时去除牙间乳头和龈缘的坏死组织,初步刮除大块的龈上牙石。

(2)用 1%~3%过氧化氢溶液拭洗,其作用除了机械冲洗外,主要是药物与组织中的过氧化氢酶接触,释放新生态氧,有清创、止血、灭菌、除臭等作用,并可改变局部厌氧环境,杀灭或抑制厌氧菌。

(3)清洗后的局部将 25%甲硝唑凝胶或 2%盐酸米诺环素糊剂放置于龈沟或龈袋内。盐酸米诺环素即盐酸二甲胺四环素是一种缓释药,1 周上一次药,可持续发挥药效 1 周左右,并能长时间保持有效浓度,可明显改善牙龈疼痛、出血等炎症症状。

(4)给以 1%过氧化氢液、0.02%高锰酸钾溶液、口泰(主要成分为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

氯乙定，又名洗必泰）或艾力克（主要成分为聚维铜碘、又名碘复）含漱。洗必泰是双胍类的高效、广谱杀菌剂，可以迅速吸附于细菌表面，改变细胞膜结构，使渗透平衡被打破，胞浆沉淀，从而杀菌。聚维铜碘是一类碘与表面活性剂的结合物，对各种细菌、病毒、真菌、螺旋体有杀灭作用。其杀菌机制为聚维铜碘的表面活性剂穿透细胞膜进入菌体，释放出双原子的游离碘，使胞内物质被氧化而失去活性，从而瞬间杀死细菌。

(5)及时进行口腔卫生指导，更换牙刷，保持口腔清洁，建立良好的口腔卫生习惯。急性期过后，做彻底的洁刮治，以防复发。

2.全身治疗

(1)口服青霉素、甲硝唑或替硝唑2～3天，抑制厌氧菌生长。羟氨苄青霉素口服，每次500 mg，每日3次；甲硝唑口服，每次200 mg，每日3～4次，7～10天为1疗程；替硝唑口服500mg，每日1次，首次服用加量即2g，连服3～4日。

(2)给以大量维生素C、蛋白质等支持治疗。

第三节　急性多发性牙龈脓肿

急性多发性牙龈脓肿为累及边缘龈或牙间乳头的局限性化脓性感染。

一、病因

患者原有全口性的慢性龈炎，当身体抵抗力下降时，如感冒、发热、过度疲劳、睡眠不足等，局部细菌繁殖，毒性增强。

二、病理

龈乳头内有大量的中性多形核粒细胞，组织坏死、溶解形成脓液，周围为大量的炎性细胞，结缔组织水肿。

三、临床表现

(一)症状

1.多发于春秋季，青壮年男性多见，起病急骤，前驱症状为疲倦、发热、口干等，也常有感冒或扁桃体炎。

2.患牙有自发性跳痛，较剧烈，并形成小脓肿，几天后脓肿可自行

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

溃破。

3.患者口臭明显，唾液增加。

(二)体征

口内检查可见牙龈乳头鲜红、肿胀发亮，唾液粘稠，随即发生多个牙间乳头肿胀，患牙有扣痛，牙龈以外的口腔粘膜充血水肿，患者体温升高，白细胞增多，局部淋巴结肿大。

四、鉴别诊断

(一)牙周脓肿(见表5-2)

表5-2 牙龈脓肿与牙周脓肿的区别

	牙龈脓肿	牙周脓肿
脓肿位置	龈乳头及龈缘	牙周袋壁
牙周袋	无	有
牙槽骨吸收	无	有
牙齿松动	无	明显
预后	治愈后牙龈恢复正常	炎症控制后牙龈出现退缩

(二)冠周脓肿

冠周脓肿为部分或全部萌出的牙冠周围组织内的局限性化脓性炎症。牙龈脓肿与冠周脓肿的区别见表5-3。

表5-3 牙龈脓肿与冠周脓肿的区别

	牙龈脓肿	冠周脓肿
脓肿位置	除第三磨牙的任何一个牙龈乳头及龈缘	第三磨牙的牙冠周围
X光片	正常	第三磨牙的倾斜阻生
口张度	正常	张口受限
疼痛	较剧烈	剧烈伴面部肿胀

五、预防和治疗

(一)预防

及时治疗已存在的慢性牙龈炎，增强体质，避免过度疲劳。

(二)治疗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1.局部治疗

(1)初步刮除大块牙石,用1%~3%过氧化氢液或碘氧液(碘复+3%过氧化氢液或碘化钾+3%过氧化氢液)冲洗龈袋,袋内放置甲硝唑药棒、25%甲硝唑凝胶或2%盐酸米诺环素糊剂,后两类制剂中的有效药物成分可在牙周袋内缓慢释放达7~10天。缓释抗菌药物的优点为药物作用时间长、局部浓度高、毒副作用小,大大减少了用药量和用药频率,方便患者。缺点是可能诱导袋内耐药菌株选择性生长。

(2)消炎漱口液含漱,如0.1%~0.2%氯乙定、口泰、艾力克等。

(3)脓肿形成后及时切开引流。

(4)急性症状控制后,及时进行局部洁治,彻底消除炎症,防止复发。

2.全身治疗

(1)全身支持治疗,休息。

(2)口服抗生素。如羟氨苄青霉素,每次500 mg每日3次;甲硝唑,每次200 mg,每日3~4次,饭后服,7天为1疗程;螺旋霉素,每次200 mg,每日4次,5~7天为1疗程;罗红霉素,每次0.15 g,每日2次,连服5~7天。也可配合中医治疗,如内服清热泻火通便为主的汤剂。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六章　慢性牙龈疾病

第一节　慢性牙龈炎

慢性牙龈炎(chronic gingivitis)是累及游离龈、龈乳头、附着龈的慢性炎症,但无附着丧失。是牙龈病中最常见者,又称边缘性龈炎或单纯性龈炎。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

龈缘附近的菌斑堆积形成炎性损害。可疑致病菌为粘性放线菌、内氏放线菌、微小消化链球菌、二氧化碳嗜纤维菌。

(二)病因

1.局部刺激因素,如牙石、软垢。

2.食物嵌塞。在咀嚼过程中,食物被咬殆力楔入相邻两牙的牙间隙内,包括垂直性食物嵌塞、水平性食物嵌塞及混合性食物嵌塞。

3.不良修复体、正畸治疗、不良习惯等因素使菌斑堆积,引发或加重炎症。

4.牙排列不整齐、错位或扭转。

二、病理

龈炎的病理改变可以分为三期:起始期、早期和确立期。

(一)起始期病损(菌斑堆积的第2~4天)

1.龈沟液渗出增加。

2.结合上皮下结缔组织中有小血管周围炎。

3.中性粒细胞游出增加。

4.血浆蛋白渗出。

5.血管周围胶原纤维减少。

(二)早期病损(菌斑堆积第4~7天)

1.起始期病损加重。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.结合上皮下有淋巴细胞为主的细胞浸润。

3.结合上皮和龈沟内有大量的中性粒细胞。

4.胶原纤维进一步被破坏。

5.结合上皮基底细胞出现增殖。

(三)确立期病损(菌斑堆积第2~4周)

1.浸润的炎症细胞以浆细胞为主。

2.胶原纤维消失。

3.结合上皮增殖加剧。

三、临床表现

(一)症状

自觉症状不明显,偶有局部痒胀不适,口臭。咬硬物或刷牙时出血常是就诊的主要原因。

(二)体征

1.牙龈颜色　正常牙龈为粉红色,患牙龈炎时,龈乳头和游离龈变为深红和暗红色,在较重的龈炎,附着龈的颜色也加深、变红。

2.牙龈形态　正常龈缘菲薄而紧贴牙面,附着龈有点彩,牙龈炎症时,龈缘变厚,与牙面分离,龈乳头肥大、变圆钝,点彩消失。

3.牙龈质地　正常牙龈质地致密而坚韧,牙龈炎时,由于结缔组织水肿和胶原破坏,牙龈组织松软,脆弱。有的病例可伴牙龈增生,此时牙龈质地变硬,弹性下降。

4.龈沟加深　正常龈沟不超过3 mm,牙龈炎症时,由于牙龈的肿胀或增生,龈沟加深超过3 mm以上,形成龈袋或假性牙周袋。但上皮附着仍在釉牙骨质界,并无附着丧失。

5.探诊出血　健康的牙龈在刷牙或探测龈沟时均不出血,当患牙龈炎时,轻探即可出血,此点是诊断牙龈炎症的重要客观指标之一。

6.龈沟液增加　健康牙龈有极少量的龈沟液,牙龈有炎症时,龈沟液渗出增多,有的病例龈沟还可溢脓。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

四、鉴别诊断

(一)早期牙周炎(见表 6-1)

表 6-1　牙龈炎与早期牙周炎的区别

	牙龈炎	早期牙周炎
牙龈色形质的改变	有	有
牙周袋	假性牙周袋	真性牙周袋
附着丧失	无	有
牙槽骨吸收	无	嵴顶吸收或硬板消失
预后	治疗后组织恢复正常	炎症消退病变静止,但破坏的支持组织难以恢复

(二)坏死性溃疡性龈炎

此种感染以牙龈坏死为特点,表现为龈乳头破坏,并伴有牙龈自发性出血、疼痛,有特定的腐败性口臭和假膜形成。

(三)白血病相关性龈炎

牙间乳头、边缘龈和附着龈普遍肿胀,龈缘处可有坏死和假膜覆盖。牙龈有明显的出血倾向,且不容易止住,查血可见大量的幼稚白细胞。

(四)艾滋病相关性龈炎

又称牙龈线形红斑,在牙龈缘处有明显的鲜红的约 2～3 mm 的红边,在附着龈上可呈淤斑状,易出血。

五、预防和治疗

(一)预防

保持口腔卫生,坚持每天彻底地去除菌斑,包括正确刷牙,合理使用牙签、牙线,定期洁牙(平均每年 1～2 次)。

(二)治疗

通过消除致病因素而维护牙龈的健康,如消除菌斑、牙石及其他菌斑滞留因素,一般不需要全身用药。

1. 清洁牙面,去除龈上及龈下菌斑和牙石。
2. 使用抗微生物及抗菌斑制剂或工具,如用 3% 过氧化氢液和

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

0.1% ~ 0.2%氯乙定液冲洗龈沟，并在袋内涂布消炎收敛药物碘甘油、复方碘甘油等，以增强口腔卫生措施的效果，适用于传统机械方法清除菌斑不能完全有效的患者。

3.对患者进行健康教育及针对个人的口腔卫生指导。

4.改正菌斑滞留的因素，如冠的外形过突、修复体悬突或边缘不密合、邻牙无接触、不良的义齿、龋病及牙错位。

5.对于因不良外形影响菌斑控制的病例，可用手术改正牙龈外形的缺陷。

第二节 与全身因素有关的牙龈炎

一、青春期龈炎

青春期龈炎(puberty gingivitis)指发生于青春期少年的慢性非特异性牙龈炎。

(一)病因

1.局部因素　青春期牙萌出、替换，牙排列不齐、拥挤，口呼吸以及戴各种矫治器，不良刷牙习惯等导致菌斑堆积。

2.内分泌因素　牙龈是性激素的靶器官，青春期性激素变化明显，使牙龈组织对微量局部刺激物产生明显的炎症反应。

(二)病理

非特异性炎症，牙龈组织内有明显的血管增生和组织水肿。

(三)临床表现

1.症状

(1)处于青春期的男女均可患病，但女性多见。

(2)本病好发于前牙唇侧的牙间乳头和龈缘，舌侧相对较少。

(3)患者一般无自觉症状，刷牙、咬硬物时可有出血，口臭。

2.体征

(1)乳头明显肿胀，呈球形突起，牙龈颜色鲜红或暗红，光亮，质地软。

(2)龈袋形成，探诊深度增加且易出血。

(3)龈沟液量增加。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（四）鉴别诊断

1.慢性龈炎　可发生于任何年龄，以下前牙等牙石较易积聚的地方为重（唾液腺导管开口的部位），炎症程度与局部刺激因素成正比，治疗后较少复发。

2.妊娠期龈炎　通常在妊娠中、末6个月期间，龈乳头鲜红肿大，龈袋加深，有自发性出血的倾向。

3.月经周期性龈炎　多发于年轻女性，一般原有慢性龈炎存在，由于排卵期前和月经期激素水平改变，牙龈对菌斑产生显著炎症反应，具有慢性龈炎的特点，可出现自发性出血（月经期毛细血管脆性增加）。

4.正畸性牙龈增大　正畸牙齿的移位偶尔导致牙龈软组织沿移位方向堆积。活动矫治器比固定矫治器更易发生。临床表现为牙龈软组织沿牙齿移动方向聚集，常累及上颌切牙的唇腭侧牙龈，正畸完成后症状缓解。

（五）预防和治疗

1.预防

（1）针对替牙期的特点给以正确的刷牙和控制菌斑的方法，建立良好的口腔卫生习惯，防止复发。

（2）戴矫治器前先治愈原有的缘龈炎，在整个矫治过程中定期做牙周检查，有问题及时处理。

2.治疗

（1）局部行洁治术，彻底去除牙石、菌斑，炎症重时，可给予一定的漱口液，用3%过氧化氢溶液和氯乙定冲洗。

（2）经基础治疗后仍有增生肥大的牙龈者需做牙龈切除术或牙龈修整术。

（3）由于青春期内分泌的影响，最好定期复查。

二、妊娠期龈炎

妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis）指妇女在妊娠期间，原有的慢性牙龈炎症加重，使牙龈肿胀或形成龈瘤样改变。

（一）病原微生物和病因

1.病原微生物　中间普氏菌的检出率明显增高。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.病因

(1)妊娠前已有龈炎或亚临床型龈炎。

(2)血液中的雌激素和黄体酮及其代谢产物使局部牙龈血管和毛细血管网的通透性增加,加重了局部的炎症反应。

(3)有人认为黄体酮在局部的增多提供了中间普氏菌生长所需的营养物质。

(二)病理

1.非特异性、多血管、大量炎性细胞浸润的炎症。

2.牙龈上皮增生,上皮钉伸长,表面可有溃疡,结缔组织内大量新生的毛细血管扩张充血,间质和细胞水肿。

3.牙间乳头可成瘤样的炎性肉芽肿改变。

(三)临床表现

1.症状

(1)妊娠前有不同程度的缘龈炎。

(2)可发生于少数牙或全口牙,以前牙区为重。

(3)一般无疼痛,严重时有轻微疼痛和自发性出血。

(4)妊娠期龈瘤一般发生在妊娠4~6个月,发生率为1.8%~5%,常出现在个别牙排列不齐或有咬合创伤的牙间乳头区,常因出血或妨碍进食而就诊。

2.体征

(1)龈缘和龈乳头呈鲜红色,松软而发亮,牙龈肿胀、肥大,有龈袋形成,轻探即易出血。

(2)严重时龈缘可有溃疡和假膜形成。

(3)龈瘤色泽鲜红、光亮或呈暗紫色,有蒂或无蒂,有的病例龈瘤可呈小的分叶状。

(四)鉴别诊断

1.白血病性牙龈肥大

2.浆细胞龈炎　为接触性过敏反应,牙龈呈火红色,伴有不同程度的肿胀。损害可累及整个附着龈,也可波及舌、上腭、颊粘膜等部位,并且受累部位极度疼痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（五）预防及治疗

1.预防　妊娠前及时治疗原有的缘龈炎，整个妊娠期严格控制菌斑。

2.治疗

（1）必要时咨询妇产科医生，在妊娠最初的3个月内考虑推迟牙周治疗。

在妊娠的任何时候均可做牙周的急诊处理，仔细去除一切局部刺激因素，用1%过氧化氢溶液和生理盐水冲洗，加强漱口。

（2）慎用抗生素和其他药物。

（3）进行严格细致的口腔卫生教育，按需要进行牙周维护治疗。

（4）牙周手术要延至分娩后，如一些体积较大的妊娠龈瘤已妨碍进食，可选择在妊娠期4～6个月内手术切除，以免引起流产或早产。手术宜选用局部麻醉，而不用全麻或分离麻醉（短时丧失意识的镇静药）。

三、白血病相关性龈炎

白血病是一种恶性血液病，其中急性单核细胞白血病和急性粒细胞白血病最易出现牙龈肿胀出血，并常由此而先就诊于口腔科。

（一）病因

局部因素导致菌斑堆积及大量不成熟的白细胞浸润。

（二）病理

牙龈上皮和结缔组织内充满大量不成熟的、无功能的白细胞，偶见正常的中性粒细胞，结缔组织高度水肿变性，毛细血管扩张，组织坏死。

（三）诊断

1.症状　出血性牙龈肥大伴或不伴坏死，是急性白血病的常见早期表现，牙龈有明显的出血倾向，口臭。严重者可出现发热、局部淋巴结肿大以及疲乏、贫血。

2.体征　牙龈颜色苍白或暗红，组织松软脆弱，表面发亮，肿胀波及全口，由于极度肿胀，可盖住部分牙面。

3.实验室检查　查血可见白细胞大量增加，多为不成熟的、无功能的白细胞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(四)鉴别诊断

1.急性坏死性溃疡性龈炎

2.妊娠性龈炎

(五)预防和治疗

1.预防　控制菌斑,保持口腔卫生,减轻局部炎症反应。

2.治疗

(1)可疑或已确诊为白血病时,与内科医生联系并协调治疗。

(2)白细胞计数低时,牙周急诊治疗应考虑抗菌治疗,如羟氨苄青霉素、螺旋霉素、罗红霉素、甲硝唑、替硝唑等,尽量保守治疗,切忌进行手术或活体组织检查。

(3)无出血的情况下,可用3%过氧化氢溶液洗去坏死龈缘,敷以2%盐酸米诺环素糊剂或25%甲硝唑凝胶。若出血不止,可进行药物止血或牙周塞治。

(4)治疗白血病和骨髓移植前采用恰当的牙周治疗,尽量减少牙周感染的部位,避免在血液病恶性程度加重或化疗期间做牙周治疗。

四、药物性牙龈增生

药物性牙龈增生(drug-induced gingival hyperplasia)指服用某些药物引起的牙龈纤维增生和体积增大。

(一)病因

1.局部刺激因素引起菌斑堆集。

2.抗癫痫药苯妥英钠、Ca^{2+}通道拮抗剂、环孢菌素、心痛定以及避孕药等使牙龈发生纤维性增生。

(二)病理

1.上皮棘层显著增厚,钉突伸长达到结缔组织深部。

2.结缔组织中有致密的胶原纤维和新生血管,炎性细胞较少。

3.若继发炎症,结缔组织中可有大量的炎性细胞浸润,大多为浆细胞。

(三)发病机制

药物引起牙龈增生的真正机制尚不清楚,它涉及多方面的因素如药物、成纤维细胞、菌斑性炎症及遗传因素之间的作用。成纤维细胞的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

分裂活动使合成胶原的能力增加，而胶原增加的相对比例是由基因控制的。在炎性组织中，呈现高度活性的成纤维细胞对系统性药物的影响非常敏感。人类淋巴细胞抗原 HLA 表达与成纤维细胞表现型有关，并可产生牙龈增生。

(四)临床表现

1.症状

(1)牙龈增生一般开始于服药后 1～6 个月，增生起始于龈乳头和边缘龈，上下前牙区多见，也可波及全口范围的牙龈。

(2)随着增生的加剧，龈乳头彼此相连，盖住部分牙面，严重时可波及附着龈。

(3)一般无自觉症状，无疼痛，不易出血。

(4)牙龈过度增生，影响口腔卫生，可妨碍进食并合并不同程度的炎症。牙龈炎症重时，牙龈可呈深红或紫红色，龈缘易出血。

2.体征

(1)牙龈成小球状突起，有时增生如结节状或桑葚状。

(2)牙龈质地坚韧，弹性下降，呈淡粉红色。

(3)龈沟病理性加深。

(4)增生的牙龈常将牙齿挤压移位，以上前牙区多见。

(5)合并较重的炎症时，探诊可出血。

(五)鉴别诊断

1.肥大性龈炎(见表 6-2)

表 6-2 肥大性龈炎与药物性牙龈增生的区别

	肥大性龈炎	药物性牙龈增生
病因	菌斑、牙石	药物(苯妥英钠、心痛定等)
病理	炎性水肿	细胞增生
牙龈颜色	深红或暗红	淡红或粉红
出血	易	不易
牙龈形态	光滑、发亮、松软	质硬、分叶状、波及全口
预后	易根治	易复发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.遗传性牙龈纤维瘤　是发生于牙龈乳头部位的炎症反应性瘤样增生物，来源于牙周膜及牙龈结缔组织。根据病理学表现，可分为纤维型牙龈瘤、肉芽肿型牙龈瘤、血管型牙龈瘤。多发生于唇、颊侧的牙龈乳头处，坚硬呈粉红色，常为单个牙，牙龈肿大成瘤状，可有蒂，可分叶，生长较慢。无服药史，可有家族史。

（六）预防和治疗

1.预防　对需长期服用可致牙龈增生药物者，如苯妥英钠、心痛定等，用药前积极治疗已存在的慢性龈炎，去除一切可能的刺激因素，用药过程中坚持菌斑控制，保持口腔卫生。

2.治疗　通过消除致病因素维护牙龈的健康。如消除菌斑、牙石及其他菌斑滞留因素。

（1）必要时咨询内科医生。

（2）存在牙龈增生及其他药物不良反应时，应与内科医生协商修正用药方案。

（3）去除一切局部刺激因素，保持良好的口腔卫生，施行彻底的洁刮治术。

（4）龈袋内用3%过氧化氢溶液或碘氧液冲洗，用0.12%～0.2%氯乙定、口泰等漱口。

（5）必要时手术切除增生的牙龈，应先告知患者，如不改变用药方案或菌斑控制不佳，牙龈增生会复发。

（6）教会并监督患者控制菌斑，定期复查。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第七章　急性牙周疾病

第一节　急性坏死性溃疡性牙周炎

当坏死性溃疡性牙龈炎进展到发生附着丧失时，则称为坏死性溃疡性牙周炎（acute necrotizing ulcerative periodontitis），两者是同一种感染的不同阶段，有人建议集中称为坏死性牙周病（acute necrotizing ulcerative disease）。

一、病因

1.梭状杆菌和螺旋体在原有慢性缘龈炎或牙周炎的基础上，大量繁殖甚至侵入牙龈组织，直接或间接地造成牙周组织的炎症和坏死。

2.吸烟使牙龈小血管收缩，影响局部血循环并降低白细胞的趋化和吞噬功能。

3.身心因素如工作繁忙、过度疲劳、睡眠不足、情绪紧张以及精神刺激等。

4.在不发达或贫穷落后地区可发生于营养不良及患麻疹、黑热病等传染病的儿童。全身消耗性疾病，如急性传染病、血液病、严重的消化功能紊乱、艾滋病患者，由于细胞免疫和体液免疫功能低下也可造成各种细菌大量繁殖，特别是梭状杆菌和螺旋体。

二、病理

1.坏死区　上皮坏死，表层由纤维素、坏死的白细胞、上皮细胞和细菌等组成假膜，在坏死区与生活组织间可见大量的梭状杆菌和螺旋体。

2.坏死区下方　结缔组织中血管增生、扩张、充血，有大量多形核白细胞浸润。

3.慢性炎症浸润区　更下方的结缔组织中有慢性炎症细胞浸润，主要为浆细胞和单核细胞，也可见侵入的螺旋体。

4.牙周膜、牙槽骨坏死

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、诊断

1.有自发性、剧烈的疼痛，可有出血，唾液分泌量增加，腐败性口臭明显。

2.牙龈呈火山口样溃疡，有灰褐色假膜覆盖，软硬组织广泛坏死，可探及牙周袋。

3.X线片可见牙槽骨吸收，有死骨形成。

4.常有发热，颌下淋巴结肿大。

5.牙周袋内细菌涂片检查，可见到梭状杆菌和螺旋体。

四、治疗

治疗原则：①控制疾病的进一步发展，缓解疼痛，对进食困难的患者给予全身支持治疗；②使用超声洁治器可更好地去除牙面的软、硬沉积物，避免手用器械造成不必要的疼痛和损伤；③急性期后做彻底的龈下刮治和根面平整。

局部治疗和全身治疗同坏死性溃疡性龈炎。

第二节　牙周牙髓联合损害

牙周牙髓联合病变是来源于牙周和(或)牙髓的局限而环绕牙齿的感染。这种感染可由牙髓炎症扩散并经由牙周膜或牙槽骨而通到口腔，也可由牙周袋内的炎症经牙齿副根管和(或)根尖孔中继发地感染牙髓，另外也可为根折的续发病变。

一、病原微生物和病因

牙周牙髓联合损害是以厌氧菌为主的混合感染。牙周炎和牙髓根尖周病的发病因素和病理过程虽不完全相同，但它们引起的炎症和免疫反应有相似之处。因此，二者的感染和病变可相互影响扩散，导致联合病变的发生。

二、病理

(一)牙髓病、根尖周病引起牙周病变

一般不引起明显的牙周病变，坏死牙髓中的细菌毒素及代谢产物通过侧支根管引起牙周病变。

1.根尖周炎急性感染成牙槽脓肿，脓液从牙周组织引流，沿牙周膜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

间隙向龈沟、龈袋、牙周袋排脓，形成单一的、窄而深的牙周袋，X 线片上表现为烧瓶样的破坏。

2.脓液由根尖周组织穿透附近的密质骨到达骨膜下，掀起软组织向龈沟排脓，形成宽而深的牙周袋，但不能达根尖。

3.牙髓治疗过程中或治疗后造成的牙周病变如根管侧穿、髓底穿通。

(二)牙周病变引起牙髓病变

1.深牙周袋内的细菌、毒素通过根尖孔或侧支管进入牙髓，引起牙髓充血或发炎。

2.牙周袋内的细菌毒素对牙髓造成慢性刺激，早期、小量的刺激引起修复性牙本质，大量或持久的刺激造成牙髓炎症，退行性变、钙化，甚至坏死。

(三)牙周病变与牙髓病变并存

指二者发生于同一个牙齿，各自为独立病变。当病变发展到严重阶段时，二者可互相融合和影响。

三、诊断

牙周和牙髓来源的感染可导致邻近根面的牙周探诊深度增加、肿胀、探诊出血、化脓、窦道形成、触痛、牙动度增加、角形骨吸收和疼痛，可能发生面部肿胀和(或)蜂窝组织炎。

(一)牙髓病、根尖周病引起牙周病变

1.牙髓无活力或活力降低，牙周袋和根分叉病变局限于个别牙。

2.与根尖病变相连的牙周骨质被破坏，呈烧瓶形，即根尖区阴影向冠方扩散，近远中牙槽嵴高度并无缺损，邻牙的牙周基本正常或破坏轻微。

(二)牙周病变引起牙髓病变

1.典型的急性牙髓炎，可见患牙有深达根尖的牙周袋或牙龈退缩，牙槽骨大部分暴露。

2.无牙髓急性炎症者，电活力测试阳性，牙髓活力降低或坏死。

3.有牙龈炎症时，探诊或压迫牙龈牙周袋有脓血溢出。

4.X 线片显示局部牙槽骨吸收，可以为水平、垂直、根分叉区甚至

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

根尖区骨吸收。

(三)牙周病变与牙髓病变并存

1.患牙可查见龋坏、过度磨损、畸形等导致牙髓病变的病因,同时也可查见充血水肿的牙龈和深牙周袋。

2.叩诊敏感或有脓性渗出。

3.X线片显示牙槽骨水平吸收。

四、预防和治疗

(一)预防

保持口腔卫生,控制菌斑,积极治疗已有的牙周炎,充填龋坏。

(二)治疗

1.由牙髓病、根尖周病引起牙周病变的患牙

(1)患牙尽早进行彻底的根管治疗。病程短者,进行单纯的牙髓治疗后,牙周病变即可完全愈合。

(2)病程较长的患牙,在牙髓治疗的同时进行牙周治疗,如常规的洁治、刮治、根面平整、牙周袋局部冲洗上药,清除袋内感染,促使牙周组织早日愈合。

(3)必要时行牙周翻瓣术。

2.已有深牙周袋,牙体正常,牙髓活力不定的患牙

(1)死髓牙可行根管治疗及彻底的牙周治疗。

(2)牙髓活力降低,牙周袋较深或已达根尖的患牙,可行根管治疗及彻底的牙周治疗。

(3)牙髓活力正常的患牙可行彻底的牙周治疗。有时患牙对冷热反应敏感,有早期牙髓充血症状而牙周袋不深,可行洁刮治后,袋内涂以25%甲硝唑凝胶或2%盐酸米诺环素软膏(派丽奥),局部敷以塞治剂,在控制袋内感染的同时,隔绝外界刺激,达到安抚、镇痛的目的。

3.牙周病变与牙髓病变并存的患牙　能否保留,应以患牙牙周病变的程度及治疗的远期效果而定。若患牙过于松动,感染不易控制,应拔除患牙。可以保留者,行根管治疗和彻底的牙周治疗。暂时考虑保留的牙齿,髓腔内可长期封药,如封甲酚醛3~6个月,同时行常规的牙周治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

总之，应尽量查清病原微生物，以确定治疗的主次，在不能确定的情况下，活髓牙先做系统的牙周治疗、调和，若疗效不佳，再视情况行牙髓治疗。

第三节 牙周脓肿

牙周脓肿(periodontal absease)是牙周袋壁组织的局限性化脓性感染，可致牙周膜和牙槽骨的破坏。

一、病原微生物和病因

导致牙周脓肿的病原微生物主要为G厌氧菌和螺旋体。主要病因包括以下几个方面。

1.深牙周袋内壁的化脓性炎症向深部结缔组织扩展，而脓液不能向袋内排出。

2.迂回曲折、涉及多个牙面的深牙周袋，脓性渗出物不能顺利引流。

3.洁刮治时，动作粗暴，将牙石碎片推入牙周袋深部组织，或造成牙龈组织的损伤。

4.深牙周袋刮治不彻底，袋口收紧，袋底感染仍存在且得不到引流。

5.牙髓治疗时，根管及髓底侧穿、牙根纵裂等。

6.机体抵抗力下降或有严重全身疾患如糖尿病等。

二、病理

牙龈上皮高度水肿，牙周袋壁内有大量的中性多形核粒细胞，生活的、坏死的并存，组织坏死、溶解形成脓液，脓液周围为大量的炎性细胞，结缔组织水肿，有时可见侵入的厌氧菌及螺旋体。

三、诊断

(一)症状

1.发病突然，在患牙的唇颊侧或舌侧牙龈形成椭圆形或半球状的肿胀突起。

2.自发性搏动性疼痛，较剧烈。

3.全身症状一般不太明显，局部淋巴结肿大或白细胞轻度增多，可有味觉不适。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.牙周脓肿一般为急性过程,可自行破溃排脓和消退,若不积极治疗可成为慢性牙周脓肿,抵抗力下降又可急性发作。

(二)体征

1.牙龈发红、水肿、表面光亮。

2.患牙可有浮出感,叩痛、触痛,患牙松动,由于脓血液溢出,探诊疼痛明显。

3.脓肿后期,脓液局限,疼痛略减轻,脓肿表面变软,触诊有波动感,用手指挤压,可有脓液自袋内流出。

4.慢性牙周脓肿一般无明显症状,在牙龈表面可见瘘道开口,可有咬合和叩诊不适。

四、鉴别诊断

1.牙龈脓肿

2.牙槽脓肿(见表 7-1)

表 7-1　牙周脓肿与牙槽脓肿的鉴别

	牙周脓肿	牙槽脓肿
感染来源	牙周袋	牙髓或根尖周病
牙周袋	有	一般无
牙体情况	无龋病	有龋、修复体及非龋疾病
牙髓活力	有	无
脓肿部位	局限于牙周袋壁,近龈缘	范围弥散,靠近根尖区
疼痛程度	相对较轻	较重
牙松动度	松动明显	松动较轻,也可松动明显
叩痛	相对轻,以侧叩为重	很重,垂直向叩痛尤其明显
X 线片	牙槽骨破坏	根尖周骨质破坏
病程	相对短(3~4 天)	相对长(5~6 天)

五、预防和治疗

(一)预防

积极治疗已有的慢性牙周炎和系统疾病,治疗动作轻柔,减少不必要的创伤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）治疗

1.控制炎症　全身使用足够的抗生素及止痛药，如羟氨苄青霉素与甲硝唑联合使用，螺旋霉素、罗红霉素、替硝唑等。必要时使用非甾体类抗炎药，以抑制牙槽骨的吸收。

非甾体类抗炎药的作用机制为通过抑制环氧化酶和脂氧化酶的活性，降低花生四烯酸的代谢，减少前列腺素和白三烯的合成；抑制前列腺素从炎症细胞内释放，减弱白细胞介素－1等细胞因子对前列腺素合成的诱导。常用的药物有芬必得、布洛芬、风平等。

2.脓肿切开引流

(1)在脓肿的波动区切开　在脓肿的最突处做垂直切口，用血管钳扩张排脓。

(2)通过牙周袋建立引流　用匙刮或超声波洁治器去除龈下牙石及袋内肉芽，使袋口扩大。

3.局部治疗　牙周袋用3%过氧化氢溶液和0.25%洗必泰冲洗后局部置药并使其缓慢释放。通常将对牙周优势菌最敏感的药物如甲硝唑、洗必泰、四环素制成的棒条、药膜、糊剂等放入牙周袋内。

4.降低咬合　对松动、伸长而不能咬合的患牙，用砂轮快速磨改患牙的工作尖。

5.慢性牙周脓肿的治疗

(1)如果牙周脓肿的位置很深，牙周袋也较深，宜采用龈翻瓣术，将脓肿内病变组织、所有感染肉芽组织刮去。

(2)如果牙周脓肿位于牙周袋软组织中，须做龈切除术，将脓肿和牙周袋一并切除。

（三）疗效评估

1.体征和症状消除，急性期解除后失去的附着有部分恢复。

2.急性病变不愈的部位可能会复发脓肿和（或）继续牙周附着丧失。

3.导致病变不愈的因素包括未去除刺激因素、清创不彻底、诊断不完善（如伴发的牙髓病变），或有隐伏的全身疾病。

4.病变不愈的患者，需行附加的检查和治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第八章　慢性牙周疾病

第一节　慢性牙周炎

慢性牙周炎(chronic periodontitis)是发生于牙龈及其邻近附着结构的炎症性疾病。其特征表现为牙周膜和邻近的支持骨破坏而导致附着丧失。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

高度相关的牙周致病菌包括牙龈卟啉单胞菌(Pg)、伴放线放线杆菌(Aa)、福氏类杆菌(Bf),中等相关的牙周致病菌包括中间普氏菌、巨核梭杆菌(Fn)、牙密螺旋体。

(二)病因

1.遗传因素、吸烟、糖尿病、精神压力等增加了宿主的易感性。

2.致病菌的存在。

3.局部环境有利于致病菌的生长及毒性因子的表达。

(1)食物嵌塞　在咀嚼过程中,食物被咬殆力楔入相邻两牙的牙间隙内。

(2)医源性因素　不良修复体、充填物及正畸治疗等任何有可能加重菌斑积聚的医源性因素。

(3)牙位异常与错殆畸形以及不良习惯　如无意识的咀嚼、咬物动作等。

二、病理

1.软组织壁　炎性细胞浸润、结缔组织变性或坏死、牙龈表面上皮萎缩、组织水肿、袋内壁上皮溃疡、上皮下方毛细血管增生,袋内壁可有化脓性炎症。

2.根面壁　结构上的脱矿和再矿化,矿物质成分改变及细菌毒素的渗入。

3.袋内容物　菌斑、白细胞、脱落上皮。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、临床表现

多见于成年人，也可见于儿童和青少年。常以咀嚼无力、不适和牙龈出血就诊。牙周组织破坏程度与局部刺激因素相一致。常见龈下牙石，牙龈呈现不同程度的慢性炎症，与慢性龈炎一致。病情呈缓慢或中等速度进展，其间可出现间歇性的活动期，使牙周组织破坏加速进行，随后又转入静止期。但也可有快速进展期。牙周炎晚期可出现一些伴发症状，如牙齿移位、牙龈退缩、食物嵌塞、继发性𬌗创伤、口臭等，还可继发逆行性牙髓炎。

根据牙周袋的深度、附着丧失程度将牙周组织的破坏程度分为：①轻度　牙龈炎症和探诊出血，牙周袋 < 4 mm，附着丧失 1 ~ 2 mm，X线片显示牙槽骨吸收不超过根长的 1/3；②中度　牙周袋 < 6 mm，附着丧失 3 ~ 5 mm，X线片显示牙槽骨水平型或角形吸收超过根长的 1/3，但不超过根长的 1/2；③重度　牙周袋 > 6 mm，附着丧失 > 5 mm，X线片显示牙槽骨吸收超过根长的 1/2，多根牙有根分叉病变，牙多有松动。

根据扩展范围和严重程度进一步分为：①局限型　受累部位 ≤30%；②弥漫型　受累部位 > 30%。

四、鉴别诊断

1. 慢性龈炎　有牙龈炎症，但无附着丧失和牙槽骨吸收及牙松动。
2. 侵袭性牙周炎、牙周炎合并创伤（见本章第二节、第三节）
3. 牙周膜炎和急性根尖周炎（见表 8-1）

表 8-1　慢性牙周炎与牙周膜炎和急性根尖周炎的鉴别

	慢性牙周炎	牙周膜炎	急性根尖周炎
病因	菌斑、牙石等	外伤、药物等刺激	龋坏、隐裂、牙折
炎症性质	慢性炎症	急性炎症	急性炎症
叩痛	叩痛不明显	牙侧叩痛明显	牙垂直叩痛明显
龈组织	红肿	红肿	根尖区部位红肿
牙周袋	有	无	无
咬合	咬合痛不明显	牙伸长感，不敢咬	牙伸长感，不敢咬
牙髓活力	一般正常	正常	活力下降或消失
X线片	牙槽骨水平吸收	牙周膜间隙增宽	慢性尖周炎急性发作，根尖区骨吸收

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、预防

保持口腔卫生，控制菌斑，积极治疗已有的慢性龈炎，定期复查及洁治。

六、治疗

（一）治疗目标

1.改变和去除导致牙周炎的微生物因素和促进性危险因素，从而阻止疾病的进展，保持健康、功能良好、美观的牙列，并预防复发。

2.在有指征时尝试促使牙周附着再生。

（二）治疗方法

1.指导患者控制菌斑，强化口腔卫生宣教并评价患者控制菌斑的情况。

2.通过龈上洁治、龈下刮治和根面平整去除菌斑和牙石。

3.去除和控制慢性牙周炎的局部致病因素。

（1）去除或磨改充填体悬突和过突的冠修复体

（2）修改不合适的义齿

（3）充填龋坏牙

（4）牙体成形术

（5）拔除无治疗希望的患牙

（6）通过正畸的方法改善牙的排列

4.可以辅助使用抗菌制剂。选择性地收集龈下微生物标本进行药敏试验，依据试验结果选用抗菌药物。

5.局部药物治疗。

（1）牙周袋内冲洗　3%过氧化氢溶液、0.1%～0.2%氯乙定、生理盐水、碘氧液（$KI+H_2O_2$ 或碘复＋3%过氧化氢）。

（2）缓释抗菌药物　2%盐酸米诺环素软膏、25%甲硝唑凝胶、30%干重的氯乙定薄片、甲硝唑药条置于牙周袋内。上述制剂中的有效成分均可在牙周袋内缓慢释放达7～10天。

（3）含漱药物　1%过氧化氢溶液，0.1%～0.2%氯乙定溶液，2%盐水、口泰、艾力克等含漱。

（4）涂布消炎收敛药　碘复、碘甘油。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

6.全身药物治疗。

(1)抗生素　甲硝唑200 mg,每日3～4次,7～10天为一疗程。替硝唑首日2 g,以后每次0.5 g,每日2次。螺旋霉素200 mg,每日4次,5～7天为一疗程。羟氨苄青霉素500 mg,每日3次,7天为一疗程。四环素族药物250 mg,每日4次,2周为一疗程。罗红霉素0.15 g,每日2次,5～7天为一疗程。

(2)非甾体类抗炎药　消炎痛、风平、布洛芬、芬必得。

7.牙周手术。

(1)牙龈增宽术

(2)再生性手术　骨替代物植入,引导组织再生术(GTR),综合性再生手术。

(3)切除性手术　翻瓣术或翻瓣术加骨手术,截根术、半切术、牙龈切除术或牙龈成形术。

8.其他治疗。

(1)为达到目标进行的其他精细治疗。

(2)去除余留危险因素,如戒烟、控制糖尿病。

(3)为解决特定问题而进行的手术治疗。对于在既往治疗中能有效控制菌斑、依从性好的患者,通过这些治疗能更有效地刮净根面,可能有助于提高再生术疗效、减少牙龈退缩。

(4)维持期治疗和定期复查。

(三)疗效评估

1.经过治疗,慢性牙周炎患者可取得以下预期疗效。

(1)牙龈炎症的临床表征明显改善。

(2)探诊深度减少。

(3)临床附着水平维持稳定或有改善。

(4)菌斑减少,与牙龈健康状况相一致。

2.仍可能存在牙周状况未控制的区域,其特征如下。

(1)牙龈有炎症。

(2)探诊深度没有改善或增加。

(3)临床附着水平不稳定。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(4)牙菌斑量仍多,不能保持牙龈健康。

3.对牙周状况未控制的患者需进行附加治疗。

(1)治疗不是对所有患者所有位点都有良好的效果,治疗反应也不尽相同。

(2)附加治疗可根据位点特异性来确定。

第二节　慢性牙周炎伴咬合创伤

牙周组织的损伤可因超过支持组织所能适应或修复的过大咬合力所致。这种𬌗创伤可以是原发的,也可以是继发的。

一、病因

主要是菌斑微生物所引起的炎症。临床上许多中、重度牙周炎患者常伴有不同程度的𬌗干扰或早接触,从而加重牙周组织的破坏。

二、病理

软组织的表现同慢性牙周炎,牙槽骨呈垂直吸收或角形吸收,形成的袋底位于牙槽嵴下方的骨下袋。

三、诊断

(一)症状

1.牙龈出血、牙齿松动。

2.咀嚼无力、咀嚼肌疼痛或颞下颌关节紊乱综合征。

(二)体征

1.局限的窄而深的牙周袋。

2.牙松动情况保持不变可能是牙周组织对过大𬌗力适应的结果,而继续加重的松动移位更应引起注意,此时牙齿动度超过牙槽骨的吸收程度。

3.患牙对冷、热敏感,或叩诊时牙痛、不适。

4.牙移位或咀嚼时牙有震颤感。

5.牙齿磨损小平面重于患者年龄。

6.釉质崩碎或冠根折裂。

7.不对称的龈退缩、龈裂、龈缘突等。

(三)辅助检查

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X线片可见牙周膜间隙增宽，骨硬板模糊，垂直骨吸收形成骨下袋，根分叉区或活髓牙的根尖区有阴影，牙根吸收。

四、预防和治疗

（一）预防

保持口腔卫生，控制菌斑，减轻致病因素，使患者能维持舒适和功能良好的牙列。

（二）治疗

1. 消除或减轻牙的松动度。
2. 通过治疗改变现有的殆关系，建立有效的咀嚼功能。
3. 消除和改善不良的咬合习惯。
4. 松牙固定。
5. 用正畸的方法将移位的牙齿重新排列整齐。
6. 拔除无法保留的牙齿。
7. 局部治疗和全身治疗同慢性牙周炎。

第三节　侵袭性牙周炎

侵袭性牙周炎（aggressive periodontitis）是一类临床表现和实验室检查均明显不同于慢性牙周炎的疾病，多数情况下发生于其他方面健康者。本病有家族聚集倾向且病情进展迅速。分为局限型和广泛型。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

优势致病菌为伴放线放线杆菌（Aa）、二氧化碳嗜纤维菌、牙龈卟啉单胞菌（Pg）、福氏类杆菌（Bf）。

（二）病因

1. 特殊的致病菌。
2. 中性多形核粒细胞趋化功能和吞噬功能异常，这种缺陷带有家族聚集性。
3. 有些患者有自体混合淋巴细胞反应，或对胶原、IgG有自身免疫反应。

二、病理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1.软组织表现为慢性非特异性炎症。

2.中性粒细胞功能减弱,趋化作用及吞噬作用减低,在细胞介导的免疫中也有缺陷。

3.牙龈结缔组织中仍以浆细胞浸润为主,但其中产生 IgA 的细胞少于慢性牙周炎型,游走到袋上皮内的中性粒细胞数目也较少。

4.牙槽骨破坏较重,前牙表现为水平吸收,第一磨牙为垂直吸收或弧形吸收。

三、诊断

(一)临床表现

1.患者除患牙周炎外,其他方面无异常。

2.病情进展快速。

3.家族集聚性。

4.附着丧失和牙槽骨吸收可有自限性。

5.附着丧失和骨破坏明显,菌斑堆积量与牙周组织破坏的严重程度不相符合。

(二)实验室检查

1.伴放线放线杆菌(Aa)和牙龈卟啉单胞菌(Pg)的检出率增高。

2.吞噬细胞异常及巨噬细胞过度反应,包括 PGE_2 和 IL-1B 水平升高。

四、分型

(一)局限型

1.青春期前后发病。

2.对病原菌有高水平血清反应。

3.局限于第一磨牙和切牙,至少有 2 颗恒牙邻面附着丧失,其中一颗是第一磨牙,非第一磨牙和切牙的其他牙不超过 2 颗。

4.X 线片显示第一磨牙呈弧形吸收,切牙呈水平吸收。

(二)广泛型

1.通常发生于 30 岁以下者,也可见于年龄大者。

2.对病原菌的血清抗体反应较弱。

3.附着丧失和牙槽骨的破坏呈明显的间歇性。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.广泛的邻面附着丧失，至少累及8颗恒牙。

五、鉴别诊断

侵袭性牙周炎应与慢性牙周炎及牙周炎合并创伤相鉴别，详见表8-2。

表8-2 侵袭性牙周炎与慢性牙周炎和牙周炎合并创伤的鉴别

	侵袭性牙周炎	慢性牙周炎	牙周炎合并创伤
病因	微生物及机体防御缺陷	微生物、牙石等	微生物及殆创伤
发病率	低，但破坏迅速	高	高
年龄	35岁以下，青少年多见	多见于成年人	多见于成年人
口腔卫生	一般或良好	差	差或一般
炎症范围	一组牙或全口牙	多数牙或全口牙	个别牙
牙周袋	普遍性深袋	浅而宽，为骨上袋	窄而深，为骨下袋
牙松动	早期出现，晚期加重	晚期出现	早期个别牙松动
牙移位	上前牙扇形排列移位	一般无	个别牙可能移位
X线片	牙槽骨混合吸收	牙槽骨水平吸收	牙槽骨垂直吸收
预后	差，但有自限性	一般良好	一般良好

六、预防

改变和去除导致牙周炎的微生物因素和促进性危险因素，从而阻止疾病的进展，保持健康、舒适、功能良好、美观的牙列，并预防复发。

七、治疗

（一）治疗方法

1.在有指征时尝试促使牙周附着再生。

2.由于侵袭性牙周炎与全身因素、免疫缺陷和微生物群间的关系复杂，并不是对所有病例都能控制住病情。对于这些病例，合理的治疗目标是减缓疾病的进展。

3.局部治疗同慢性牙周炎。

4.全身治疗除使用一般抗生素外，可选用四环素族药物，其不仅可较强地抑制伴放线放线杆菌(Aa)等多种牙周可疑致病菌，而且能抑制胶原酶的活性，阻止骨吸收，促进牙周组织再生。用法：四环素250 mg，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

每日4次，2周为一疗程，或使用小剂量的强力霉素50 mg，每日2次。

5.中药治疗。以六味地黄丸为基础的固齿丸可改善机体的免疫功能。

（二）治疗中需考虑的问题

1.治疗效果差时，应检查全身情况以确定是否患有系统疾病。

2.可考虑进行细菌培养和抗生素药敏试验。

3.如果乳牙受累，应对恒牙的萌出进行监控以便及时发现可能出现的附着丧失。

4.由于侵袭性牙周炎具有潜在的家族特性，有必要检查家庭其他成员并做出评价。

（三）疗效评价

1.经过治疗，侵袭性牙周炎患者可取得以下预期疗效。

（1）牙龈炎症的临床表征明显改善。

（2）探诊深度减少。

（3）临床附着水平维持稳定或有改善。

（4）X线片检查有骨修复。

（5）菌斑减少，与牙龈健康状况相一致。

（6）咬合关系倾向于稳定，前牙的扇形排列趋势得到控制。

2.仍可能存在牙周状况未控制的区域，其特征如下。

（1）牙龈有炎症。

（2）探诊深度没有改善或增加。

（3）临床附着水平不稳定。

（4）牙菌斑量仍多，不能保持牙龈健康。

（5）牙齿松动度持续增加。

第四节　侵袭性牙周炎青春前期型

侵袭性牙周炎青春前期型是发生于健康个体的一种侵袭性牙周疾病，多于乳牙萌出期发病。它有别于唐氏综合征，为有明显先天性异常者并发的牙周炎。

一、病原微生物及病因

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

本病病因不明，在病变部位可发现一些致病力很强的牙周致病菌，如伴放线放线杆菌、牙龈卟啉单胞菌、巨核梭杆菌、侵蚀类杆菌。

二、诊断

发病年龄早至4岁左右，累及乳牙列，根据受累范围分为弥漫型和局限型。

（一）弥漫型

1.累及全口多数牙，炎症较重。

2.牙齿较早松动甚至自动脱落。

3.周围血中性粒细胞和单核细胞功能缺陷，患儿常伴有中耳炎、皮肤及上呼吸道反复感染的情况。

4.对抗生素治疗反应差。

5.所有乳牙均可被波及，恒牙可以受累，也可能不受影响。

6.牙龈为火红色，水肿、出血，牙龈裂和多处牙龈明显退缩。

7.牙槽骨破坏速度快、范围广，牙松动。

（二）局限型

1.侵犯少数乳牙，部位不定，应与换牙过程中个别乳牙的炎症相区别。

2.牙龈炎症较轻，菌斑沉积较少，只是边缘牙龈轻度炎症，但可有深牙周袋。

3.牙槽骨吸收速度比弥漫型缓慢。

4.可有中性粒细胞和单核细胞的趋化功能障碍。

5.全身健康，对治疗反应尚佳。

6.少数乳牙牙龈红肿，可探及深牙周袋。

7.X线片少数牙牙槽骨吸收，牙出现松动且较早脱落。

三、鉴别诊断

应与恒牙萌出期龈炎相鉴别。个别患儿在混合牙列期，由于口腔卫生保持不好或由于邻面龋坏、牙列拥挤及排列不齐，导致牙龈发炎、红肿、出血，但无牙槽骨破坏及深牙周袋出现。

四、预防和治疗

（一）预防

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

本病的预防在于消除菌斑，保持口腔卫生，但效果与患者的年龄及发病类型有关。

（二）治疗

1. 局限型常规治疗通常效果较好。

（1）通过口腔卫生指导，控制菌斑，由家长协助及督促，做彻底的洁治术及根面平整。

（2）感染反复存在、迁延不愈则全身使用抗生素，必要时拔除患牙，有助于把病变限制在乳牙列。进行间隔较短的长期随访，密切注意恒牙是否受累。

2. 弥漫型预后很差，即使在治疗的情况下，牙龈炎症往往继续加重，牙龈退缩，牙槽骨迅速吸收，病情不易控制。

第五节　根分叉病变

指牙周炎的病变波及多根牙的根分叉区，可发生于任何类型的牙周炎。以下颌第一磨牙的发病率最高，上颌前磨牙最低，发生率随年龄的增大而上升。

一、病因

1. 与慢性牙周炎病因相同，菌斑是主要原因，而且根分叉区一旦暴露，该处的菌斑、牙石的清除十分困难。

2. 根分叉区是咬合力的敏感部位，𬌗创伤是本病的促进因素。

3. 牙根的解剖形态。

（1）根柱的长短　多根牙的牙根由根柱和根锥体构成，根柱较短的牙，根分叉的开口离牙颈部近，一旦发生牙周炎，较易发生根分叉病变。

（2）牙颈部的釉质突起　约有40%的多根牙在牙颈部有釉突，该处无牙周膜附着，仅有结合上皮，故在牙龈有炎症时，易形成牙周袋。

（3）牙髓感染　通过髓底的副根管蔓延到根分叉，造成该处骨吸收，形成牙周袋。

二、病理

与慢性牙周炎相同，牙周袋壁为慢性炎症，牙槽骨为水平吸收或垂直吸收。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、诊断

病变使牙根暴露或牙髓受累时，患牙对温度敏感或出现自发痛，甚至出现逆行性牙髓炎。根据探诊和 X 线片牙槽骨的吸收程度将其分为四度。

Ⅰ度　骨质吸收轻微，X 线片上看不到改变。探针能从牙周袋内探及根分叉。

Ⅱ度　根分叉处有骨质吸收，X 线片显示该处牙周膜增宽，骨密度降低。探针不仅能探及根分叉，而且可从水平方向不同深度地进入根分叉区。

Ⅲ度　X 线片上可见根分叉区完全的透影区，牙根之间的牙槽骨完全吸收，形成“贯通性”病变。探针能水平通过根分叉区，但其仍被牙周袋壁覆盖而未直接暴露于口腔。

Ⅳ度　与Ⅲ度破坏相同，牙龈退缩使根分叉完全暴露于口腔中。

根分叉区的菌斑不易清洁，牙周袋常有明显的炎症或溢脓，若引流不畅可发生急性牙周脓肿，晚期可出现牙松动。

四、治疗

清除根分叉病变区内牙根面上的牙石、菌斑。通过手术方法形成一个有利于患者自我控制菌斑并长期保持疗效的局部解剖外形，如袋壁切除术、翻瓣术、引导组织再生术、截根术、半切术。

（一）Ⅰ度病变

龈上及龈下刮治，若袋较深、牙槽骨形态不佳，可在基础治疗后行翻瓣术修整骨外形。

（二）Ⅱ度病变

1. 根柱较长、牙龈能充分覆盖根分叉的患牙，在基础治疗后，行引导组织再生术，必要时可植骨。

2. 骨破坏较多、牙龈退缩的患牙，基础治疗后做根向复位瓣术和骨成形术，使根分叉充分暴露，有利于菌斑控制。

（三）Ⅲ度和Ⅳ度病变

1. 若颊侧有足够宽的附着龈，可切除部分牙周袋使根分叉充分暴露。若附着龈较窄，可行翻瓣术，彻底刮净根面后将龈瓣根向复位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

缝合。

2.若多根牙的一个根病变严重，患牙稳固，根管治疗后，上颌磨牙行截根术并调和。下颌磨牙行半切术，将余留部分磨改为双尖牙外形，做固定桥修复。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第九章　与全身因素有关的牙周疾病

有不少全身因素可以影响牙周组织的代谢和牙周疾病的治疗效果。当患者的炎症或牙周破坏较重而与局部刺激因素不成比例时，应怀疑是否有全身因素。

第一节　伴糖尿病性牙周炎

糖尿病是一种代谢紊乱综合征，与糖耐量下降有关，一般表现为口渴、饥饿、多尿、体重减轻，分 1 型（胰岛素依赖型糖尿病）和 2 型（非胰岛素依赖型糖尿病）。糖尿病本身并不引起牙周炎，但该病的基本病理变化，如小血管病变、免疫反应低下、胶原分解等，使牙周组织对局部致病因子的抵抗力下降，因而破坏加重、加速。有人提出将牙周炎列为糖尿病的第六大并发症。

一、病原微生物及病因

糖尿病患者的龈下微生物包括伴放线放线杆菌、二氧化碳嗜纤维菌、中间普氏菌、直肠弯曲杆菌、牙龈卟啉单胞菌。患者的中性粒细胞功能包括趋化作用、吞噬作用及杀菌力减低。

二、临床表现

（一）症状

1. 牙周破坏的严重程度与糖尿病的类型、代谢控制的程度、糖尿病的病程长短相关，以上均为影响牙周炎的危险因素。

2. 血糖控制不好，牙周炎症较重。

（二）体征

1. 牙龈红肿至肉芽状增生，易出血，易出现多发性牙周脓肿或牙周袋溢脓。

2. 牙槽骨吸收迅速，牙齿松动明显。

3. 病损以切牙和第一磨牙为重，随着年龄增加可波及全口多数牙。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、预防和治疗

（一）预防

戒烟并保持良好的口腔卫生习惯，定期复查，包括血糖控制水平和牙周组织检查。

（二）治疗

1.如有牙周脓肿应先做应急处理，如脓肿切开引流，局部用3%过氧化氢溶液、0.2%氯乙定溶液冲洗，局部使用25%甲硝唑凝胶、洗必泰、2%盐酸米诺环素缓释药，若脓肿为多发性，可配合全身使用抗生素，如青霉素、甲硝唑或替硝唑口服。

2.急性炎症控制后做彻底的龈上洁治、根面平整，血糖未控制之前，不做复杂的牙周治疗。

3.必要时请内科医生会诊，确定糖尿病的诊断、病程、血糖控制水平、用药及治疗史。

4.对糖尿病控制不良的患者，在牙周治疗时考虑全身使用抗生素。

5.减少患者的精神紧张和焦虑情绪。

第二节　艾滋病相关性牙周病

艾滋病全称为获得性免疫缺陷综合征（AIDS），是免疫缺陷病毒（HIV）侵犯人类CD4受体的淋巴细胞和巨噬细胞，导致机体免疫功能受到严重损害的疾病。患者易受到许多机会菌、病毒、原生物、真菌感染，而且易发生肿瘤和神经功能紊乱。

一、病原微生物和病因

（一）病原微生物

牙周袋内的主要检出菌为牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、巨核梭杆菌、伴放线放线杆菌、白色念珠菌等。

（二）病因

HIV感染，宿主细胞反应机制受到抑制，致使牙周致病菌的致病能力增强，中性粒细胞的功能由于长期与细菌接触反而十分活跃。

二、诊断

（一）临床特点

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. HIV 龈炎　又称牙龈线性红斑，其特点是在牙龈缘处有明显的鲜红的宽 2～3 mm 的红边，在附着龈上可呈淤斑状，极易出血，对常规治疗反应差。

2. 坏死性溃疡性牙龈炎　此类型的龈炎与非 HIV 感染的坏死性溃疡性龈炎表现类似，只是病情更加严重，治疗反应不佳。

3. 坏死性溃疡性牙周炎　可以由于患者抵抗力极度低下，由坏死性溃疡性牙龈炎发展而来，也可能是在慢性牙周炎的基础上，坏死性溃疡性牙龈炎加速和加重了病变。患者在短时间内迅速发生严重而广泛的牙周软组织坏死、溃疡，骨吸收和附着丧失特别严重，甚至有死骨形成，多数病例牙槽骨暴露。患者主诉深部颌骨刺痛、口臭，牙齿呈进行性松动，但牙周袋较浅。

（二）实验室检查

1. 病毒学检查　血清中查见 HIV 病毒。

2. 特异性抗体检查　血清 HIV 抗体阳性。

三、鉴别诊断

应与慢性牙周炎及侵袭性牙周炎相鉴别。

四、预防和治疗

（一）预防

注意隔离病人及无症状病毒携带者。对患者的血液、排泄物、分泌物进行消毒，加强国境检疫，防止艾滋病传入。严禁贩毒、吸毒，取缔娼妓，禁止性乱交，及早治疗并治愈性病。严格选择供血人员，检查血液制品，推广使用一次性用品和用后消毒、毁形。对患者使用过的物品、医疗器械严格消毒。加强对高危人群监测，HIV 疫苗研制取得可喜进展，在将来会对 HIV 的预防起到积极的作用。在医疗服务中，医务人员须有安全操作意识，执行普遍预防的原则，严格执行消毒规程，防止交叉感染。

（二）治疗

1. 按常规牙周炎处理，局部清除牙石和菌斑，全身给予抗生素，首选甲硝唑 200 mg，每日 3～4 次，共服 5～7 天。

2. 局部使用 0.12%～0.2% 氯乙定含漱液或 1% 聚维酮碘，每天不

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

超过 3 次，对细菌、真菌、病毒均有杀灭作用。

3. 对坏死组织表面残存物可用过硼酸钠或 3% 过氧化氢溶液冲洗。

4. 抗 HIV 治疗。

第三节　掌跖角化牙周病综合征

掌跖角化牙周病综合征（Papillon-Lefèvre syndrome）的特点是手掌和脚掌部位的皮肤过度角化，牙周组织严重破坏。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

致病菌群类似慢性牙周炎，在牙周袋近根尖区有大量的螺旋体，牙周袋内可检出伴放线放线杆菌。

（二）病因

本病为遗传性疾病，属常染色体隐性遗传，患者的中性粒细胞趋化功能异常。

二、病理

牙周袋壁为明显的慢性炎症，主要为浆细胞浸润，中性多形核粒细胞较少。牙根细而尖，牙根部牙骨质发育不良，牙骨质非常薄，牙槽骨破坏明显，破骨活动明显大于成骨活动。

三、诊断

牙周病损在乳牙萌出不久即可发生，炎症严重、溢脓、口臭，约在 5～6岁时乳牙即相继脱落。恒牙萌出后，牙槽骨破坏依然迅速，在十多岁时自行脱落或因极度松动而拔除。患儿智力及一般状况正常。

有深牙周袋，牙槽骨破坏严重，牙松动明显。皮损与牙周病变常同时出现，手掌、足底、膝部及肘部局限性过度角化及鳞屑、皲裂，有多汗和臭汗。

四、治疗

常规的牙周治疗效果差，目前还没有较好的治疗方法。有研究表明，在乳牙列期将患病的乳牙全部拔除，并在第一恒磨牙和切牙萌出后连续使用 10～14 天抗生素，可防止恒牙发生牙周破坏。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

若患儿就诊时恒牙已受累，则根据恒牙的牙周破坏情况进行如下处理：①拔除破坏严重的恒牙；②局部进行彻底的洁刮治，多疗程应用抗生素；③每2周复查1次并洁治，保持良好的口腔卫生；④避免新萌出的恒牙受累。

第四节 Down 综合征

Down 综合征是由21号染色体异常引起的遗传性疾病，又称21－三体综合征或先天愚型综合征，具有明显的家族性。

一、病因

由21号染色体异常引起。龈下微生物与慢性牙周炎没有明显差别，产黑色素类杆菌群增多。外周血中性多形核粒细胞趋化功能和细胞内杀菌功能降低。

二、临床表现

1.患者发育迟缓、四肢较短、智力低下。

2.颅面部畸形，脸圆而平，眼距过宽，舌大，痴呆面容。

3.口腔卫生差，所有的患者都有严重的牙周炎，可同时累及乳牙和恒牙列。

4.全口牙齿均有深牙周袋及炎症，以下颌前牙为重。

5.病情发展迅速，牙周的破坏程度、速度远超过菌斑、牙石等局部刺激的量，可伴坏死性龈炎。

三、治疗

保持口腔卫生，行常规的牙周治疗，但由于患儿智力低下，常难以坚持，故家长要给予孩子耐心的帮助。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十章　种植体周围组织病变

种植体周围组织病变是发生于种植体周围软、硬组织的炎症损害，包括种植体周粘膜炎(peri-mucositis)和种植体周围炎(peri-implantitis)。功能性种植体周围组织发生炎症反应，伴支持骨组织吸收，是一种可逆性的炎症反应。

一、病原微生物与病因

(一)病原微生物

种植体周粘膜炎和种植体周围炎的龈下微生物与牙龈炎和牙周炎的龈下微生物在量和构成上有相似性。

(二)病因

1. 种植体螺纹暴露和粗糙的表面有利于菌斑的聚集，种植体内的菌群可使粘膜下结合部位产生炎症。

2. 不恰当的咬合重负以及刷牙或咀嚼食物造成的创伤可引起明显的骨吸收。

3. 种植义齿的设计类型、表面处理、手术技术及术后处理也对炎症的产生有一定影响。

4. 吸烟、饮酒。

二、病理

1. 种植体周围骨组织水平吸收或垂直吸收，骨组织破坏进展快。

2. 种植体与周围骨组织的结合包括骨性结合和纤维骨性结合。在骨性结合(又称骨整合)中，种植体与周围骨组织间没有牙周膜。纤维骨性结合中，其纤维束与天然牙中的胶原纤维排列不同，主要与种植体表面平行或完全包绕种植体。

3. 种植体周围的结缔组织和环状胶原纤维间细胞成分及血管少，防御能力低，组织内炎症细胞浸润较轻。

三、诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）种植体周粘膜炎

病变局限于牙龈粘膜，不累及骨组织，类似于牙龈炎，粘膜红肿、增生，探诊出血甚至溢脓。

（二）种植体周围炎

1. 症状

(1)类似牙周炎，牙龈疼痛、肿胀、肉芽组织形成、自发性出血或探诊出血，炎症重时可有脓液形成，且伴有淋巴结炎。

(2)长期的慢性炎症，粘膜上可出现瘘管。

2. 体征

(1)种植体周围通常可见移动的角化不全的粘膜包绕，可探及种植体周袋。

(2)根据骨组织的破坏程度，可将其分为四期。

Ⅰ期：骨轻度水平吸收。

Ⅱ期：骨中度水平吸收伴个别部位垂直吸收。

Ⅲ期：骨中到重度水平吸收并有广泛的环状吸收。

Ⅳ期：重度水平吸收，种植体周各壁垂直骨吸收，骨壁破坏。

(3)X线片显示指向根尖周围的长锥形垂直或水平骨吸收。

四、预防和治疗

（一）预防

选择适应证，植入种植体前，保证已有的牙周炎已得到控制。患者应保持良好的口腔卫生，戒烟、酒。

（二）治疗

早期进行定期探诊和X线检查，控制菌斑并进行洁刮治，调和去除不利的过重的咬合负荷，消除种植体周袋，制止骨吸收，促进骨再生。

1. 用塑料器械或与种植体同样硬度的钛刮治器，也可用碳纤维制成的超声洁牙工作尖，清除天然牙及种植义齿各部分的菌斑、牙石并抛光。

2. 局部使用抗生素，如0.1%～0.2%氯乙定含漱或0.2%～0.5%氯乙定龈下冲洗，局部放置甲硝唑药条、糊剂或2%盐酸米诺环素等缓释药。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.骨吸收严重者,可配合外科手术,手术治疗包括切除术(resective therapy)和再生术(regenerative therapy)。前者包括龈切除术和瓣根向移位术,目的是使袋变浅,修整骨外形并彻底清除根面或种植体表面的菌斑、牙石,使其光洁后用枸橼酸或盐酸四环素等进行生物处理,以促进新附着的形成。再生性手术包括引导组织再生术(GTR)、引导骨组织再生术(GBR)以及骨移植术,或后两者结合使用。切除性治疗的适应证:中到重度水平骨吸收;一和二壁骨缺失;种植体在非美观区。再生性治疗的适应证:粘膜瓣能完全关闭;中到重度垂直骨吸收;二和三壁骨缺失。

4.调和治疗。技术的失败常与患者自身的咬合不良及夜磨牙有关,因此调和去除不利的过重的咬合负荷是一种有效的治疗手段。

5.必要时全身使用抗生素,用药同慢性牙周炎。

(黄　萍)

参考文献

1.曹采方.牙周病学.第1版.北京:人民卫生出版社,2001

2.张结　译.牙周病学.天津:天津科技翻译出版公司,2002

3.The American Academy of Periodontology. Paramenter on Comprehensive Periodontal Examination. Journal of Periodontology, 2000;71(supp15)

4.Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol,1999;4:1~6

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三篇　口腔粘膜感染性疾病

第十一章　口腔粘膜病毒感染

第一节　口腔单纯性疱疹

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

口腔单纯性疱疹的病原微生物是单纯疱疹病毒(HSV)。单纯疱疹病毒是疱疹病毒的典型代表,为 DNA 病毒,具有疱疹病毒典型的 20 面体球形结构,由核心、衣壳和包膜三部分组成。核心为双链 DNA,含有该病毒的所有遗传信息。它有长、短两个片段,通过共价键相连,长片段约占 82%,短片段约占 18%。核酸分子中 G+C 含量较高,约为 68%。衣壳为核心周围的一层蛋白质,由壳微粒组成。包膜为富含蛋白多糖与膜蛋白的脂性结构,其中含有 HSV 的六种抗原成分:gB、gC、gD、gE、gG 和 gH。gC 抗原具有型特异性,故可利用抗 gC 抗体将该病毒分为两种血清型,单纯疱疹病毒 1 型和 2 型。由于研究表明两型病毒的 DNA 有 50%的核苷酸序列是同源的,而另 50%的序列为非同源性,所以还可利用 DNA 内切酶图谱、核酸杂交、聚合酶链式反应、DNA 序列分析等分子生物学手段将病毒分型。两型病毒具有如下差异。

1.在绒毛尿囊膜上单纯疱疹病毒 1 型形成的痘斑小,2 型形成的痘斑大,说明 1 型的致病力小于 2 型。

2.一般认为,单纯疱疹病毒 1 型主要引起腰以上皮肤粘膜的病损,而 2 型主要累及腰以下的皮肤粘膜。但随着人们生活方式特别是性生活方式的变异,这种分界逐渐变得模糊,越来越多的调查显示在口腔单纯疱疹病损中,甚至是健康人的口腔中分离到了单纯疱疹病毒 2 型。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.1 型和 2 型病毒特异性酶有差异。

4.最本质的区别为两型病毒的核苷酸序列有差异。

(二)病因

人群中单纯疱疹病毒感染非常普遍,病人及健康带毒者为传染源,主要通过飞沫与直接密切接触及性接触传播;胎儿还可经产道感染。

单纯疱疹病毒与粘膜表面或破损皮肤接触后,可以随机地靠静电吸引力非特异性地吸附于细胞膜表面,与其上的相应受体发生特异性结合。随后,病毒包膜与宿主易感细胞的细胞膜融合,病毒的衣壳和核心进入宿主细胞的细胞质。在细胞质中,病毒衣壳与核心分离,核心 DNA 通过核膜进入宿主细胞胞核,按照单纯疱疹病毒的遗传信息,利用宿主的核酸合成系统中相关的酶、单核苷酸,进行大量的复制。同时在宿主 DNA 聚合酶的作用下,进行单纯疱疹病毒衣壳蛋白的 mRNA 转录,转录后形成的 mRNA 穿过细胞核进入细胞质,在核蛋白体上翻译并形成病毒的衣壳蛋白微粒,这些新形成的蛋白微粒又转移到细胞核内与复制出的大量病毒 DNA 结合,通过宿主细胞核膜时获得表层包膜而成为成熟的病毒颗粒而逸出。大量病毒颗粒的形成,造成宿主细胞的急剧溶解破坏,形成临床急性发作性病损。以上过程称为原发性单纯疱疹病毒感染。

单纯疱疹病毒原发感染后,无论有无临床症状,均转为潜伏感染。神经节中的神经细胞是病毒潜伏的场所,单纯疱疹病毒 1 型潜伏于三叉神经节和颈上神经节,单纯疱疹病毒 2 型潜伏于骶神经节。病毒并不破坏神经细胞,在宿主体内免疫力压制之下能长期潜伏而不活动。以后,在各种诱因刺激下,如发热、月经、日晒、寒冷、外伤等,潜伏的病毒被激活,病毒增殖,沿神经纤维轴索下行至感觉神经末梢支配的上皮细胞内继续增殖,并造成损害,引起局部的复发疱疹。以上过程称为复发性单纯疱疹病毒感染。

正常情况下,单纯疱疹病毒感染后,机体的体液免疫和细胞免疫反应对阻止病毒播散和限制病程有重要作用,故临床极少有病毒血症和内脏播散性感染的发生。当细胞免疫尚未发育成熟或有功能缺陷以及有体液免疫缺陷时,单纯疱疹病毒感染可表现为播散性或致死性。相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

对而言，细胞免疫较体液免疫在抗单纯疱疹病毒感染中起更重要的作用，但二者均不能消除潜伏的病毒和阻止复发。

二、病理

上皮内形成疱，疱是由于上皮细胞发生气球变性引起的。气球变性的上皮细胞显著肿胀，呈圆形，胞核为一个或多个，或无细胞核。因气球状细胞失去了细胞间桥，所以彼此分离形成水疱。由于基底层的上皮细胞也可能被破坏，所以也可形成上皮下疱。气球状细胞的胞核内有嗜伊红病毒小体，也叫病毒包涵体，其直径为 3～8 μm。上皮下方结缔组织中有水肿，血管扩张充血和炎症细胞浸润。刮取早期水疱的底部细胞做涂片，巴氏染色，可见毛玻璃样核、多核合胞体及核内包涵体三种变化。毛玻璃样核的表现是核增大，核染色混浊暗淡，但均匀一致。多核合胞体又称多核巨细胞，是受感染的细胞和正常细胞融合形成的一种有多数核的合胞团块，体积可达正常上皮细胞的 10 倍。

三、临床表现

（一）原发性疱疹性口炎

为最常见的由单纯疱疹病毒 1 型原发性感染引起的口腔病损。表现为一种较严重的龈口炎——急性疱疹性龈口炎。本病以 6 岁以下儿童多见，尤其是 6 个月～2 岁婴幼儿，因为多数婴儿出生后，即有抗单纯疱疹病毒的抗体，这是一种来自母体的被动免疫，4～6 个月时即消失，2 岁前不会出现明显的抗体效价。本病在成人也不少见。发病前常有接触疱疹病损患者的历史。潜伏期为 4～7 天，以后出现发热、头痛、疲乏不适、全身肌肉疼痛，甚至咽喉肿痛等急性症状，颌下和颈上淋巴结肿大、触痛。患儿流涎、拒食、烦躁不安。1～2 天后，口腔粘膜广泛充血水肿，附着龈和缘龈也常出现急性炎症。少数情况下原发感染可能在体内广泛播散，以至引起脑炎、脑膜炎以及其他危及生命的并发症，这些可能致命的病例主要见于下述情况：非洲儿童的恶性营养不良与疱疹的广泛播散有密切关系；全身虚弱的儿童患疱疹感染时，与坏疽性口炎有一定的联系。病愈后机体维持较低的抗体水平，但不能防止复发。

口腔粘膜任何部位皆可发生成簇小水疱，似针头大小，特别是邻近

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

乳磨牙(成人是前磨牙)的上腭和牙龈处。水疱壁薄、透明,不久破溃,形成浅表溃疡或糜烂。尽管水疱较小,但汇集成簇,破溃后可引起大面积不规则的糜烂,也可由水疱互相融合形成较大的水疱后再破溃而形成大面积糜烂,糜烂表面覆有黄色假膜。

(二)复发性疱疹性口炎

为单纯疱疹病毒1型潜伏感染后复发引起的口腔病损。原发性疱疹感染愈合以后,不管其病损的程度如何,有30%~50%的病例可能发生复发性损害。一般复发感染的部位在口唇或接近口唇处,故又称为复发性唇疱疹。诱使复发的刺激因素较多,包括阳光、局部机械损伤,特别是轻度发热,如感冒等;在许多病例中情绪因素也能促使复发。

本病多见于成人,复发的前驱阶段,病人可感到轻微的疲乏与不适,很快在将要发生复发损害的区域内,有刺激、灼痛、痒、张力增加等症状。大约在10多个小时以内,出现水疱,周围有轻度的红斑。一般情况下,水疱可持续24小时,随后破裂,出现糜烂、结痂。少数复发损害影响到牙龈和硬腭,这些口腔内的复发性疱疹感染仍有自限性。总的来说,在复发的疱疹损害中,由于机体的免疫力使病损局限,并使其明显受到抑制,全身反应较轻。一般病程约10天,但继发感染常延续愈合的过程,愈合后不留瘢痕,但可有色素沉着。

复发的口唇损害有两个特征:①损害总是以起疱开始,常为多个成簇的水疱,单个的水疱较少见。水疱破溃后形成痂壳;②损害再次复发时,总是在原先发作过的位置,或邻近原先发作过的位置。

四、实验室检查

1.涂片检查　水疱基底部刮片染色可发现含嗜酸性包涵体的多核巨细胞存在。但其他疱疹病毒感染也有类似表现。

2.电镜检测　检查受损细胞中是否含有不成熟的病毒颗粒或直接查找疱疹中的病毒颗粒。

3.免疫学检查

(1)抗原检测　利用抗单纯疱疹病毒各类抗原的单克隆抗体,用免疫荧光或其他免疫组化技术,从受损细胞中查找特异性抗原。

(2)抗体检测　利用单纯疱疹病毒抗原与患者的血清进行抗体中

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和试验、补体结合试验或酶联免疫吸附试验，检测抗体滴度是否升高。此项检查强调发病初期与末期的对照结果，但这种对比性的检测试验对临床早期诊断价值不高。

4.病毒分离培养　将病损处刮取物或水疱液接种于易感组织培养细胞或新生小鼠，从培养细胞或小鼠组织中可分离到单纯疱疹病毒并进行型别鉴定，但成功率不高。

5.分子生物学检测

(1)核酸杂交　通过同位素或其他非同位素手段，对单纯疱疹病毒特异的DNA探针进行标记后，将标记探针与待检测组织或细胞DNA提取物或切片进行杂交反应，检测是否有与单纯疱疹病毒DNA互补的特异性杂交信号的出现。

(2)酶切图谱　将分离到的病毒或组织细胞DNA提取物进行特异性的限制性内切酶酶切图谱分析，可以将单纯疱疹病毒与其他病毒感染鉴别，也可进行不同型别单纯疱疹病毒的鉴别。

(3)聚合酶链式反应(PCR)　根据单纯疱疹病毒的核苷酸顺序设计特异性的PCR引物进行PCR，再在琼脂糖凝胶或聚丙烯酰胺凝胶电泳中检测是否有特异的DNA条带生成，以确定是否有单纯疱疹病毒感染。该法灵敏、快速，但假阳性率较高。

五、诊断

大多数病例根据临床表现即可做出诊断。如原发性感染多见于婴幼儿，急性发作，全身反应重，口腔粘膜的任何部位和口唇周围可出现成簇的小水疱。然后口腔粘膜形成糜烂或浅溃疡，唇部和口周皮肤形成痂壳。复发性感染成人多见，全身反应轻。口角、唇缘及口周皮肤仍出现典型的成簇小水疱。

六、鉴别诊断

(一)口炎型口疮(疱疹样阿弗他溃疡)

损害为散在分布的单个小溃疡，病程反复，全身反应较轻，不经过疱疹期。溃疡数量较多，主要分布于口腔内角化程度较差的粘膜处，不造成龈炎，不累及硬腭，儿童少见，无皮肤损害。

(二)三叉神经带状疱疹

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

是由水痘－带状疱疹病毒引起的颜面皮肤和口腔粘膜的病损。多发生于成人，水疱较单纯性疱疹大，成簇，在面部沿三叉神经排列成带状，从不超过中线、为单侧性损害，口腔内的损害也不过中线。疼痛剧烈，甚至损害愈合后在一段时期内仍有疼痛，愈后不再复发。

（三）手足口病

是由柯萨奇病毒（多为 A16 型）感染所引起的皮肤粘膜病，但口腔损害比皮肤重。前驱症状有发热、困倦与局部淋巴结肿大，然后在口腔粘膜、手掌、足底出现散在水疱、丘疹与斑疹，数量不等。斑疹周围有红晕，无明显压痛，其中央为小水疱，皮肤的水疱数日后自行吸收，干燥结痂，口腔粘膜的损害遍布于唇、颊、舌、腭等处，为很多小水疱，迅速破裂成为糜烂溃疡，经 5～10 日愈合。

（四）疱疹性咽峡炎

疱疹性咽峡炎是病毒性咽炎的一种，为急性传染性咽峡炎。引起疱疹性咽峡炎的病原微生物是柯萨奇病毒 A 组 1～10、12、16、17、22 型，最为常见的是 A 组 4 型。B 组 1～5 型也可致病，但少见，各型之间无交叉免疫性。本病通过飞沫、粪便及污染的饮水、食物等传播或以苍蝇为媒介而间接传播，病毒自口或呼吸道进入人体，可直接侵入咽部粘膜，引起病损。

本病传染性很强，易发生于夏秋季，也被称为“夏日流感”，曾于 1956 年在我国发生过小流行，常发生于 1～7 岁儿童，也可累及成人。潜伏期一般为 3～4 日，呈急性发病，体温为 37～40.5℃，伴咽痛、肌肉疼痛和头痛。婴儿可有呕吐、腹泻。体温高时发生惊厥。初期为咽部充血，1～2 天后在口腔后部和咽喉部出现小水疱，常为 5～6 个，直径 1～2 mm，周围有红晕。2～3 天后小疱破溃形成针头大小糜烂或溃疡，大多散在。口腔内主要涉及部位为软腭、腭垂、硬腭后部、咽前柱及扁桃体区，偶见于舌后部，从不涉及牙龈、颊粘膜、口底及唇部。发热持续 2～4 天后消退，溃疡常持续 1 周左右。

部分患者可反复发作数次，可能由不同型柯萨奇病毒引起。

（五）腺病毒性口炎

腺病毒是一群分布十分广泛，能侵犯呼吸道、眼结膜、淋巴组织、胃

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肠道和泌尿道的病原体。为双股 DNA 无包膜病毒。主要通过呼吸道、眼结膜或胃肠道传播，引起婴幼儿呼吸道感染，以及急性咽炎、急性眼结膜炎或流行性角膜结膜炎，少数可引起病毒性原发性非典型性肺炎、腹泻等。口腔粘膜受累发生腺病毒性口炎。口腔粘膜任何部位均可受损，与单纯疱疹相似，于软腭、硬腭、舌、唇、双颊出现疱疹样多数小溃疡，可融合成片状，患儿常有疼痛、流口水、拒食等症状。单凭口腔粘膜表现难以与单纯疱疹鉴别，须借助全身表现和口咽脱落细胞的免疫荧光直接染色以及 PCR 技术等辅助手段。

（六）多形性红斑

为广泛损及皮肤和粘膜的急性疾病，诱发因素包括感染、药物的使用，但有时亦无诱因。口腔粘膜突然发生广泛的糜烂，特别容易涉及唇部，引起糜烂、结痂、出血，而弥散性龈炎非常少见。皮肤损害有靶形红斑或虹膜状红斑。

七、预防

原发性单纯疱疹病毒感染均因接触了单纯疱疹患者引起。单纯疱疹病毒可经口及呼吸道传播，也可通过皮肤、粘膜、眼角膜等疱疹病灶处传染。单纯疱疹病毒的活动感染患者与无症状的排毒者，他们的唾液、粪便中皆有病毒存在。故应尽量避免与单纯疱疹病毒感染部位直接接触。医务人员在接触单纯疱疹病毒感染者时，应戴手套、口罩。本病患者也应避免接触其他儿童与幼婴。复发性单纯疱疹病毒感染的发生是由体内潜伏的单纯疱疹病毒被激活引起的，目前尚无理想的预防复发的方法，主要应消除诱使复发的刺激因素。

八、治疗

（一）全身药物治疗

1. 抗病毒药物

（1）阿昔洛韦（acyclovir，ACV） 又名无环鸟苷，是开链的鸟苷衍生物，对 1 型和 2 型单纯疱疹病毒有较强的抑制作用和高度选择性。疾病过程中，单纯疱疹病毒诱导宿主细胞合成病毒特有的胸腺嘧啶激酶和 DNA 聚合酶。在胸腺嘧啶激酶的作用下，进入宿主细胞的阿昔洛韦被磷酸化成一磷酸盐，而正常宿主细胞中的酶不会使阿昔洛韦磷酸化，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

阿昔洛韦 磷酸盐可进一步转变成二磷酸盐和三磷酸盐。它能竞争抑制单纯疱疹病毒特有的DNA聚合酶而阻止该病毒的复制,但又不影响正常宿主细胞。本品口服或静脉注射后在体内较稳定,大部分呈原型经肾排出。肾功能的好坏可影响本品的半衰期和在体内的清除率,因此,有肾损害的患者要减少用量。本药还可通过血脑屏障和胎盘屏障,并可聚集在乳汁中,因其致畸作用尚未明了,故儿童和孕妇、哺乳期妇女均应慎用。

对于单纯疱疹病毒原发感染者,阿昔洛韦不能阻止病毒潜伏到机体内,故不能控制以后的复发。近来的研究认为,本品对免疫功能差的单纯性疱疹患者效果较好。

ACV抗病毒能力依次为HSV-1、HSV-2、水痘－带状疱疹病毒和EB病毒。对巨细胞病毒无效。其血浆半衰期为2.5~3.0小时。用药方法及剂量为:一般原发性疱疹性口炎患者,200 mg口服,每4小时1次(每日5次,成人),连服5~7日,复发性疱疹性口炎患者连服3~5日。有免疫缺陷的病人或有并发症的病人(如HSV脑炎)可静脉滴注,5~10 mg/kg,每8小时1次,连用5~7日。口服ACV的副作用轻微,仅仅有胃肠道反应。

(2)利巴韦林 又名病毒唑(virazole)或三氮唑核苷(ribavirin),为一种强的单磷酸次黄嘌呤核苷(IMP)脱氧酶抑制剂,可阻碍病毒核酸的合成,有广泛抗病毒作用(包括DNA、RNA病毒)。对疱疹病毒有防治作用。本品口服每日0.6~1 g,分3~4次;肌肉注射10~15 mg/kg,分2次;0.1%溶液滴眼治疗疱疹性结膜炎。本品不宜大量长期使用,以免引起严重的肠胃反应,孕妇禁用。

(3)干扰素 干扰素(interferon,IFN)是机体细胞对病毒感染或一些非病毒诱生剂反应合成的一种糖蛋白,具高度生物活性,可促进机体的自然杀伤细胞(NK细胞)和巨噬细胞对病毒感染细胞的杀伤作用,并能抑制病毒在新入侵的组织细胞内的复制增殖。外源性干扰素和从受感染细胞中释放的内源性干扰素,通过作用于未感染细胞的细胞膜上受体,诱导生成多种胞浆酶,破坏病毒RNA,而影响病毒蛋白质的合成,限制了病毒感染的扩散。干扰素还能抑制磷酸多萜醇氨基葡萄糖苷的合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成，影响病毒糖蛋白包膜的形成。干扰素抑制病毒具有种属的特异性、广谱性、高活性，作用迅速，相对无毒和无过敏性等特点。100 万 ~ 300 万 IU，每日 1 ~ 2 次，肌内注射后在 4 ~ 8 小时内达到血药浓度峰值。不能通过胎盘。不良反应有发热、头痛和肌肉痛。大剂量应用可出现疲乏无力，胃肠不适，四肢麻木。偶可见白细胞、血小板和网状红细胞减少，可能与本品抑制造血细胞的分裂有关。若多次反复使用，部分患者的血中可出现抗干扰素抗体而影响疗效。由于 IFN－α 治疗 1 型单纯疱疹病毒感染的效果并不优于 ACV，且副作用较多，价格较贵，一般不作为首选药物，但复发频繁或免疫力低下的病人可考虑采用。

（4）聚肌苷酸（聚肌胞，poly I:C） 是人工合成的干扰素诱生剂，同时能刺激巨噬细胞，增加吞噬功能和抗体形成。采用肌内注射，1 ~ 2 mg，12 ~ 24 小时达到血药浓度峰值，因此每天或间隔 1 天给药即可。对慢性和复发性 HSV 感染有一定的疗效。不良反应为一过性低热。

（5）阿糖腺苷（Ara-A） 有广谱的抗病毒作用，抗病毒机制尚未完全阐明。它对疱疹病毒属如单纯疱疹病毒 1、2 型，带状疱疹病毒等多种 DNA 病毒有较显著的抑制作用。其主要作用是抑制病毒 DNA 的合成。Ara-A 进入细胞后，经磷酸化而生成 Ara-AMP、Ara-ADP、Ara-ATP。Ara-A 的生物活性是由 Ara-ATP 引起，能与脱氧 ATP 竞争地结合到病毒的 DNA 聚合酶上，从而抑制 DNA 聚合酶的活性及病毒 DNA 的复制。

该药采用静脉滴注，每天 5 ~ 15 mg/kg 加入 5% 葡萄糖液 1 000 ml 中，8 ~ 12 小时滴完，5 ~ 7 日为一疗程。不良反应为可逆性，多与剂量成正比，主要为肌瘤综合征。动物实验可致畸形或突变。孕妇及哺乳妇女禁用。

2. **免疫调节剂及其他** 对于单纯疱疹病毒感染复发较严重而频繁者，除抗病毒药物，还应选用免疫调节剂。

（1）胸腺素、转移因子、左旋咪唑 有报道用胸腺素 1 ~ 5 mg 肌注，每天 1 次，治疗 1 ~ 12 岁的儿童患者 3 ~ 6 天后可出现疗效。转移因子及左旋咪唑等对单纯疱疹病毒感染有辅助治疗作用。

（2）环氧合酶抑制剂 如吲哚美辛（消炎痛）25 mg，每日 3 次，口服；布洛芬每次服 200 mg，每日 4 次，使用 1 个月至数月。据认为本品

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可使复发性疱疹的复发频率和发作严重程度明显下降。

（二）局部治疗

1. 口腔粘膜用药 口腔粘膜用药对急性疱疹性龈口炎是不可缺少的，常使用的制剂有溶液、糊剂、散剂及含片。

（1）漱口剂 0.1%～0.2%葡萄糖酸氯乙定（洗必泰）溶液、复方硼酸溶液（多贝尔漱口液）、0.1%依沙吖啶（利凡诺）溶液漱口，皆有消毒杀菌作用。体外研究表明，氯乙定液对1型单纯疱疹病毒的生长有抑制能力，浓度越高，抑制力越强，对病毒的细胞溶解作用也有抑制作用；体内研究表明，0.2%的氯乙定对1型单纯疱疹病毒有抑制作用。2%～2.5%的四环素水溶液漱口能消除继发感染，减轻症状（如止痛）。

（2）抗生素糊剂 如5%金霉素甘油糊剂或5%四环素甘油糊剂，局部涂搽。0.5%达克罗宁糊剂局部涂搽可止痛。

（3）散剂 如锡类散、养阴生肌散、西瓜霜粉剂均可局部使用。

（4）含片 可用葡萄糖酸氯乙定片（5 mg）、溶菌酶片（20 mg）、华素片等含化。

2. 口周皮肤及唇部用药

（1）可用碘甙或 ACV 滴眼剂涂搽，碘甙即碘苷、疱疹净，可抑制病毒合成 DNA，使病毒停止繁殖或失活。

（2）5% ACV 软膏、酞丁胺（增光素）软膏或人白细胞干扰素软膏局部涂搽。

（3）唇疱疹继发感染时，可用温热生理盐水、0.1%～0.2%氯乙定液或0.01%硫酸锌湿敷。锌可抑制1型单纯疱疹病毒 DNA 聚合酶，进而直接影响病毒的复制。

（4）肾上腺皮质类固醇全身应用，因能导致病毒感染扩散是绝对禁止的。但局部应用能减轻炎症及水肿，近来有临床医生用氢化可的松和新霉素乳膏治疗复发性唇疱疹，取得一定效果。

（三）物理疗法

口腔单纯疱疹的复发感染可用氦氖激光治疗。研究认为，氦氖激光（100 mW/cm^2）可刺激细胞三磷酸腺苷（ATP）含量增高。细胞 ATP 含量的变化可影响细胞的生物能反应水平，而生物能的提高可激活免疫

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

系统和机体的再生修复过程，所以氦氖激光治疗单纯疱疹的复发损害是有效的。

（四）对症和支持疗法

一般来说，在急性疱疹性龈口炎的临床症状出现以前，患者体内单纯疱疹病毒的复制已发生了，并很快造成机体细胞和组织的缺损，故对症处理和全身支持疗法是必要的。

1. 支持疗法　病情严重者应卧床休息，保证饮水量，维持体液平衡。进食困难者可静脉输液，补充维生素 B、C 等。

2. 对症处理　包括消炎、抗感染、镇痛等。如全身使用抗生素，2%四环素液漱口，消毒防腐药（如 0.1%氯乙定）漱口，局部用抗生素糊剂或中药散剂（如西瓜霜）涂搽；疼痛剧烈者局部用麻醉剂涂搽，婴幼儿患者发热严重时可用水杨酸类药（如 20%安乃近液滴鼻）退热。

（五）中医中药治疗

1. 外感风热、内火炽盛　本型表现在急性疱疹性龈口炎发病的早期。

（1）主证　恶寒发热，体温可升达 38℃以上，头身重痛，口渴心烦；小儿有流涎、拒食、烦躁不安等；口腔粘膜充血水肿，或有成簇与散在小水疱，舌质淡或微红，舌苔薄白或微黄；脉浮数有力。

（2）治则　疏风，清热，辛凉解表。

（3）方例　加味银翘散：金银花、连翘、桔梗、薄荷、淡竹叶、荆芥、淡豆豉、牛蒡子、芦根、板蓝根、甘草。

此期可服用中成药如抗病毒颗粒剂、板蓝根颗粒剂等。

2. 脾胃积热，心火上炎　本型在临床上多见，并多发生于急性疱疹性龈口炎的中期。

（1）主证　口渴思饮、心烦不安、大便秘结、小便黄赤短少，口痛流涎，口腔粘膜各处可见成簇与散在水疱破溃后形成之糜烂，并可融合成片，口周或口唇水疱破溃后可有渗出结痂，舌质红，舌苔黄或黄腻，脉洪大而数。

（2）治则　清心胃热，养阴利湿。

（3）方例　加味异赤白虎汤：生石膏、知母、生地黄、川木通、淡竹

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

叶、玄参、芦竹根、板蓝根、儿茶、甘草。

3.心脾积热，阴液亏损

(1)主证　面色憔悴，盗汗或大便艰涩，低热或手足心热，心烦心悸，口腔粘膜仍有糜烂，上覆黄色假膜，舌质红，舌苔少或无苔，少津，脉细或兼细数。本型见于急性疱疹性龈口炎之晚期，是疾病中心脾积热未尽而正气已衰的表现。

(2)治则　清心脾积热，滋阴养液。

(3)方例　甘露饮加减：生干地黄、熟干地黄、天门冬、麦门冬、玄参、石斛、木通、淡竹叶、甘草。

第二节　三叉神经带状疱疹

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

带状疱疹的病原微生物是水痘－带状疱疹病毒，它也是一种可引起面部感染的常见疱疹病毒，其基本特性与单纯疱疹病毒相似，但只有一个血清型。该病毒具有亲神经和皮肤的特性。

(二)病因

对水痘－带状疱疹病毒无免疫力或只具有低免疫力的人群(多数为儿童)被该病毒感染后，病毒经呼吸道粘膜进入体内，经过血行传播，发生水痘。机体患水痘后为不全免疫，病毒可长期潜伏于脊髓后根神经节或三叉神经节内，不被机体内的高效价抗体清除。有30%的儿童被病毒感染后并不发生水痘的临床症状(隐性感染)，由于病毒的亲神经性，潜伏于上述神经节内。若干年后，当宿主的细胞免疫功能受到干扰，如感冒、恶性肿瘤(白血病、淋巴瘤)、系统性红斑狼疮、外伤(尤其是大面积烧伤)，或长期大量使用某些药物(如肾上腺皮质激素、锑剂、砷剂等)，器官移植以及过度疲劳等，潜伏于神经节的病毒被活化，沿感觉神经通路下行至神经支配的皮肤粘膜的细胞内增殖，发生串珠状水疱，并沿神经分布成带状。带状疱疹很少发生于儿童，12岁以后随年龄增加发病率增高。20～50岁发病率为3‰，50岁以上为5‰，60岁以上为7‰。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、病理

皮肤粘膜为单房性水疱(初期可为多房),可见气球变性的上皮细胞,细胞核内有嗜酸性包涵体。具有显著的细胞间及细胞内水肿。病变区附近有血管扩张及多形核白细胞、淋巴细胞浸润。上述表现与单纯性疱疹病变近似,但炎症反应较单纯性疱疹重。

三、临床表现

本病夏秋季多发。发病前局部皮肤常有感觉过敏、烧灼感或神经痛,伴有低热、乏力、全身不适、食欲不振等前驱症状,亦可无前驱症状而突然发病。本病70%为胸部及腰部带状疱疹(脊神经带状疱疹),中医称为缠腰火丹,20%为三叉神经带状疱疹,损害沿三叉神经三支分布。60岁以上的老年人更易罹患三叉神经带状疱疹。三叉神经各分支中以第1支受累最为常见,占三叉神经受累的半数以上。尤多见于老年人,症状较严重,疼痛剧烈,可累及额部皮肤、眼角粘膜,并可合并角膜、结膜炎,甚至可损害眼球各部而引起全眼球炎,以至失明。当侵犯三叉神经眼支的鼻分支时,鼻尖常见水疱。累及三叉神经上颌支时,在腭垂、扁桃体以及颞下部、颧部、眶下部产生水疱。下颌支被累及时,则在舌、下唇、颊、颏部等处出现水疱。此外,病毒入侵膝状神经可出现外鼓膜疱疹,表现为耳痛、面瘫及愈后的听力障碍,称为带状疱疹面瘫综合征(Ramsay-Hunt 综合征)。

神经痛为本病的特征之一,老年患者常疼痛剧烈,难以忍受,可整夜不能入眠。约30%~50%的患者在皮损消退后仍遗留顽固性神经痛,可持续数月或半年以上。

由于机体免疫状态的不同,本病在临床上常有不典型的表现。免疫功能较强,可不出现皮疹,仅有神经痛者称"无疹型带状疱疹";仅出现红斑、丘疹而不发生水疱即消退者称"顿挫型"或"不全型"带状疱疹;免疫功能低下如年老、患恶性肿瘤者可发生大疱性、出血型或坏疽型带状疱疹。

疱疹初起时颜面部皮肤先发生不规则或椭圆形红斑,继而其上出现粟粒大小红色丘疹群,迅速变为水疱,水疱可融合成大疱,疱壁紧张,疱液透明澄清,逐渐混浊而吸收、结痂。可有暂时性色素沉着。疱壁亦

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可破溃糜烂，甚至继发感染。损害一般沿某一周围神经单侧分布，不超过中线，全病程为2～3周，老年人多为4～6周，也有超过8周者。

四、实验室检查

必要时可从新鲜水疱基底部取细胞涂片，进行苏木精－伊红染色，查找多核细胞核内的嗜酸性包涵体。或者试用单克隆抗体免疫荧光染色法检查细胞内的水痘－带状疱疹病毒抗原。此外，电镜下可见病毒颗粒。

五、诊断

带状疱疹的临床表现较典型，多数病例可根据单侧性发疹，较多水疱簇集成群沿周围神经排列成带状及伴有神经痛等特点进行诊断。必要时可借助于实验室检查。

六、鉴别诊断

（一）单纯性疱疹

单纯性疱疹的水疱可遍布口腔粘膜，或皮肤与粘膜交界处，无单侧性及沿神经分布的特点，其疼痛程度也不及带状疱疹，并具有复发的特点。

（二）疱疹性咽峡炎

病损的分布仅限于口腔后部和咽部，如软腭、腭垂、扁桃体处，为丛集成簇的小水疱，不久溃破成糜烂或溃疡，糜烂或溃疡很少发于口腔前部，牙龈不受损害。

七、预防

目前尚无有效方法直接预防带状疱疹，仅有研究发现应用含特异性病毒抗体的人免疫球蛋白预防带状疱疹有一定效果。

八、治疗

（一）药物治疗

1．抗病毒药物

（1）阿昔洛韦　对单纯性疱疹的疗效甚佳，而对水痘－带状疱疹的敏感性则较低，在发病3～4日内使用，效果尚好。除口服外，可行静脉缓注，每5～12小时1次，每次250 mg，5天为一疗程。

（2）阿糖腺苷和阿糖胞苷能阻止病毒DNA合成而干扰其复制。早

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

期即发病1周内使用可阻止新发水疱,减轻急性疼痛和疱疹后神经痛,加速痊愈,主要用于老年体弱患者,但应注意本药对肝及骨髓的损害作用。阿糖腺苷的用量为10 mg/(kg·d),阿糖胞苷的用量为1.5 mg/(kg·d),均加入5%葡萄糖液1 000 ml中静脉滴注,连用5日。

(3)干扰素　是细胞对病毒感染或一些非病毒诱导剂反应合成的糖蛋白,能干预病毒的复制过程从而阻止其增殖。每日100万~300万IU,肌肉注射,对老年病人和重症患者疗效较好。

2.免疫增强药物

(1)转移因子　2~4 ml腋下区或腹股沟区皮下注射,能迅速中止新水疱出现,缓解疼痛,使炎症反应逐渐减退。必要时在24~48小时内再注射1次。

(2)西咪替丁(甲氰咪胍)　每日800 mg,分4次口服。本品作为组胺H_2受体拮抗剂发挥作用,从而增强人体的细胞免疫功能。

(3)正常人免疫球蛋白　用量为0.6~1.2 mg/(kg·d),肌肉注射,每周2次。

3.抗炎镇痛药物

(1)镇痛剂及维生素制剂　阿司匹林口服,每次0.5g,胃及十二指肠溃疡者慎用,孕妇忌用;卡马西平每片0.1 g,开始每次服半片,逐渐增至每日3次,每次1片,止痛效果明显,但应注意白细胞和血小板减少、皮疹及肝功能变化等副作用。神经痛后遗症还可注射神经垂体后叶激素等,每次5~10 U,隔日1次,连用2~3次,孕妇及高血压患者禁用。维生素B_1口服,每次10 mg,每日3次;维生素B_{12} 0.15 mg肌肉注射,每日1次;维生素E 100 mg,每日1次,口服,均可缓解或防止神经痛。

(2)肾上腺皮质激素　合理地口服肾上腺皮质激素可抑制炎症过程和减少组织损伤。急性期用药可降低后遗神经痛的发病率,但有可能使疾病播散,故免疫功能差的病人不能应用。对老年体健的患者为预防后遗神经痛,以及严重患者如出血型、坏疽型、泛发型,尽可能在起病7日之内应用。一般采用短疗程小剂量泼尼松(每日30 mg)口服。但应注意不能用于有禁忌证者,如高血压、糖尿病、胃十二指肠溃疡等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）局部治疗

1. 口内粘膜病损　若有糜烂溃疡，可用消毒防腐类药物含漱、涂布。如2%～2.5%四环素液、0.1%～0.2%氯乙定或0.1%高锰酸钾液含漱；5%金霉素甘油糊剂或中药西瓜霜、锡类散局部涂搽，撒布，0.1%碘苷液涂布，具有抗病毒作用。

2. 口周和颌面部皮肤病损　疱疹或溃破有渗出者，用纱布浸消毒防腐药水湿敷，可减少渗出，促进炎症消退，待无渗出并结痂后可涂少量酞丁安霜或利福平涂剂。后者含利福平1 g、泼尼松0.4 g、维生素E 1 ml及适量的涂膜基质，用棉签或软毛刷将本品涂于患处皮肤，迅速形成薄膜，每日1～2次。利福平分子内含有活性腙基，能选择性地抑制病毒DNA聚合酶的活性，从而干扰其合成，达到抑制病毒的目的；泼尼松有抗炎作用；薄膜剂可保护皮肤，避免局部刺激，防止继发感染。

（三）中医中药治疗

1. 内治　肝经实火之带状疱疹，应泻火平肝。可用龙胆泻肝汤（龙胆草、车前子、木通、栀子、泽泻、当归、黄芩、生地、甘草）加金银花、菊花。老年体弱或兼有慢性疾病者，证见畏寒乏力、疱疹晦暗下陷，舌苔白腻，脉濡细者，则用龙胆泻肝汤加黄芪、党参、桂枝。实验证明，本方能增加巨噬细胞吞噬功能，促进淋巴细胞转化，提高机体免疫功能。

2. 针刺　针刺疗法可增强人体的非特异性细胞免疫功能，并有较好的消炎止痛作用。主要选取曲池、合谷、足三里、三阴交、阳陵泉、太冲等，据认为有清肝泻火的功能。三叉神经带状疱疹还应配合局部的穴位。手法一般用泻法，每次留针30分钟，针刺后24～48小时可收到止痛的效果。也有报道用聚肌胞及维生素B_1、B_2等作穴位封闭，每隔1～2日进行一次。

（四）物理疗法

微波、毫米波、氦氖激光、紫外光的局部照射，神经节部位照射或穴位照射，据称均有一定的辅助治疗效果，其中紫外光照射的效果较好，可减轻疼痛和促使炎症渗出物的吸收，加快愈合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节　手足口病

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

手足口病是一种发生于婴幼儿的轻型传染性疾病。引起手足口病的病原微生物为柯萨奇病毒A组16型和少数5、7、9、10型以及B组5型。另外肠道病毒71型也可引起手足口病。柯萨奇病毒和肠道病毒71型均为小RNA病毒科肠道病毒属。病毒颗粒为球形，直径24～30 nm，20面体立体对称，无包膜，基因组为单正股RNA，耐乙醚、耐酸，56℃30分钟可使病毒灭活。对紫外线、干燥敏感，在污水或粪便中可存活数月。柯萨奇病毒与其他肠道病毒的不同点是它对乳鼠及幼田鼠的致病性比对成鼠大得多。根据其对乳鼠的致病损伤情况，将其分为A、B两组。然后又进一步根据交叉中和试验将A组再分为24个血清型，B组分为6个血清型。肠道病毒71型是最晚发现的新肠道病毒，理化性质与其他肠道病毒相同，但其抗原性不同。

（二）病因

病毒自口或呼吸道进入人体，在咽部、呼吸道及小肠粘膜下和小肠集合淋巴结繁殖。当机体免疫力差时即进入血流引起病毒血症。通过血循环，从体表受压迫或摩擦部位的皮下和粘膜下组织逸出，在上皮细胞中增殖出现疱疹。病人口咽部分泌物及唾液中的病毒，可通过空气飞沫传播，或唾液、粪便污染手和用具。接触或饮用被污染的水源也可致病。

二、病理

早期水疱在表皮内，陈旧的位于表皮下。表皮有显著的网状变性形成的多房性水疱，深层可见气球样变性，疱内含嗜酸粒细胞及退化的棘细胞，没有包涵体及多核巨细胞，真皮细胞非特异性炎症浸润。

三、临床表现

手足口病多见于4岁以下小儿，加拿大、英国、美国报道大量病例发生于10岁以下小儿，成人偶可受染。手足口病可发生暴发性流行，流行场所多为托儿所、幼儿园等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

潜伏期约3～5天,起病时可有低热、全身不适、咳嗽和腹痛等轻微的前驱症状,继之出现口腔疼痛影响进食。本病的整个病程为5～7日,一般可自愈,预后良好,并发症少见。

口腔的损害仅限于硬腭、颊粘膜、舌、唇内侧及牙龈等处,极少累及扁桃体。这些部位出现1～3 mm直径的散在小水疱,数目不多,易溃破成小溃疡,溃疡可融合成片,基底灰白色,周围充血,疼痛,影响进食。手足的损害初为红色斑丘疹,很快在其上发生水疱,疱壁薄,似珍珠样,直径1～10 mm,水疱呈圆形、卵圆形或线形,周围有狭窄红晕。水疱呈离心性分布,多见于手指、足趾背面及指甲周围,也可见于手掌、足底、会阴及臀部。水疱若不破溃感染,常在2～4天内吸收干燥,呈深褐色薄痂,脱落后无瘢痕。

四、实验室检查

发病初期(1～3天)采用咽拭子、疱液或粪便标本可分离出病毒,疱液中分离病毒最准确。血清学检查急性期和恢复期患者标本,其特异性抗体滴度可增高4倍以上。

五、诊断和鉴别诊断

根据患者的症状及体征不难做出诊断,必要时可进行病毒分离及血清学检查。应与水痘、单纯性疱疹及疱疹性咽峡炎鉴别。疱疹性咽峡炎多由柯萨奇病毒A组4型引起,其口腔症状与本病相似,但主要发生于软腭及咽周,而且无手足的病变。

六、预防

目前尚无特殊预防方法,因其型别众多,未考虑作疫苗制剂。及时发现疫情和隔离患者是控制本病的主要措施。幼儿园及托儿所应注意观察孩子的体温、双手和口腔,发现病儿应隔离1周,同时注意日用品、餐具和玩具、便器的消毒。曾密切接触过病人的婴幼儿可注射1.5～3 ml的国产丙种球蛋白,以增强防护能力。

七、治疗

1.对症治疗 由于手足口病的症状较轻,预后良好,主要应注意患儿的休息和护理,给予稀粥、米汤、豆奶及适量冷饮,用淡盐水或0.1%氯乙定液(口泰液)漱口,口服维生素B_1、B_2、C。同时也应注意患儿的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

全身情况,如有神情淡漠、头痛、呕吐等症状,应警惕并发症(心肌炎、脑膜炎)的出现。

2.*抗病毒治疗* 可口服病毒唑(见单纯性疱疹)。

3.*中医中药治疗* 可口服口炎宁颗粒剂、板蓝根颗粒剂或抗病毒颗粒剂(见单纯性疱疹);特别是托幼单位的群体发病情况下用中草药口服,有较好的疗效。

4.*局部治疗* 主要用于口腔溃疡,如各种糊剂及含片。含珍珠粉和利多卡因的溃疡糊剂有止痛和促使溃疡愈合的作用。较大的患儿也可用西瓜霜或华素片含化。

第四节 口 蹄 疫

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

口蹄疫(foot mouth disease)是由口蹄疫病毒引起的一种人畜共患的急性传染病,口蹄疫病毒属于小 RNA 病毒科,又称为口疮病毒(aphoviruses)。病毒与鼻病毒形态结构相似,为球形颗粒,直径 22 ~ 30nm,核心为单股线型 RNA,核心外有蛋白壳体,无包膜。有 7 个血清型:O、A、C、SATⅠ(南非Ⅰ型)、SATⅡ(南非Ⅱ型)、SATⅢ(南非Ⅲ型)及 ASIAⅠ(亚洲Ⅰ型)。各流行地区的型别有所不同,A、O 和 C 型病毒见于大部分发生口蹄疫的地区,亚洲各地和中东地区以亚洲Ⅰ型多见。同一血清型可分为多种亚型,迄今已发现 60 多个亚型。

口蹄疫病毒存在于病畜和病人的水疱、唾液、血液、乳汁及粪、尿中,病毒可在处于恢复期的牛咽部继续存在 6 个月 ~ 2 年。病毒对外界的抵抗力较强,在畜毛上可存活约 2 周,在饮料中存活 4 个月。对热及消毒剂敏感,65℃ 0.5 小时灭活,80 ~ 100℃立即灭活,20%石灰水 1 ~ 2小时灭活,1%甲醛或 5%来苏溶液能迅速杀灭。

(二)病因

口蹄疫一般首先在偶蹄动物如猪、牛、羊等中流行,其中以猪的传播性更大。口蹄疫病毒的传播主要是由感染动物通过呼出的气溶胶传给易感动物,人食用受污染的牛乳、乳酪等乳制品及肉,或接触了污染

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

物品、使用了污染的生物制品，病毒可能经破损的皮肤、粘膜侵入机体，经潜伏期后，病毒在入侵部位增殖而发生初期水疱，然后进入血液播散至全身，出现全身症状。2周后，机体产生特异性免疫力而获痊愈。人与人之间的传染尚未见报道。

家畜口蹄疫多呈地方性流行或大流行，人的口蹄疫常呈散发性，患者一般以小儿及接触家畜者较多。春、夏两季多见。

二、病理

组织学检查可见上皮细胞肿胀变圆，核浓缩，多形核细胞浸润，细胞坏死，上皮细胞分离、分层。棘层细胞特别易受侵犯，病毒引起急性坏死和水疱形成，细胞膜通透性增加，病毒更易进入局部组织。某些动物尸体特别是年幼动物，有心肌的实质变性坏死，形成稀疏或融合的灰白或淡黄色区域，被称为“虎皮心”。

三、临床表现

口蹄疫的潜伏期为2～18天。一般突然发病，开始即有发热、头痛、全身不适等症状，1～2天后口腔粘膜（少数在皮肤上）重度充血、水肿，出现水疱。患者口腔有灼痛，常伴有流涎、厌食、恶心、呕吐，牙龈、唇、舌均可出现肿痛。全身反应可持续1～2周。通常病人高热于数日内消退，2周内口腔粘膜与皮肤病变恢复正常。

水疱常见于唇、舌、咽部、口周、鼻翼、手掌、足跟、指间尤其是指端和指甲的基部。初期为透明小水疱，很快变得混浊，1～2天后水疱破溃形成不规则的糜烂和溃疡，周围粘膜炎症明显。由于接触传染，皮肤上的水疱可先出现于指（趾），之后发生于躯干各部，数日后，水疱可变为脓疱，破溃后患处逐渐干燥、结痂，脱痂后皮肤上不留瘢痕。

四、实验室检查

1. 病毒分离　采取病人的水疱液、唾液等经无菌处理后接种至猪肾、小牛肾进行细胞培养，出现细胞病变者，则可认为分离到口蹄疫病毒，并可进一步用特异性血清鉴定其型别。

2. 血清学试验　以补体试验最为敏感，发病后10～20天该试验阳性。

五、诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

本病主要根据流行病史及临床表现进行诊断。患者出现发热、口腔粘膜及皮肤出现水疱等临床表现，当地有家畜口蹄疫流行且有与患畜接触史或有饮用未经消毒的乳制品史者应考虑该病。但该病的确诊有赖于病毒分离及血清学检查。

六、鉴别诊断

1.水痘和带状疱疹　水痘常表现为向心性分布的皮疹，先见于躯干、头部，最后达四肢。最初皮疹为斑疹，数小时内变为丘疹，继之变为水疱，最后结痂脱落。带状疱疹沿神经分布，绝大多数单侧受累，一般不超过躯干中线，且疼痛明显。

2.口腔单纯性疱疹　口腔单纯性疱疹水疱可遍布口腔粘膜或口唇，成簇分布。

以上疾病仅临床表现相似，但无口蹄疫的流行病学史，用动物试验和血清免疫试验可鉴别。

七、预防

预防的关键在于处理动物传染源，消灭患有口蹄疫的动物，即不会在人群中发生该病。因此，由卫生防疫部门与兽医站联合制定了预防措施：①禁止病畜入境；②严格隔离病畜；③严格消毒疫源地，包括病畜厩舍和用具，可选用1%甲醛溶液或1%～2%氢氧化钠，病人居室及日常用具可用1%～2%氢氧化钠或5%来苏溶液消毒；④对疫区内未发病的易感牲畜可进行疫苗紧急预防注射，人不需预防注射，但应注意个人防护及个人卫生，不接触患畜、不饮用未经煮沸消毒的牛、羊乳汁。

八、治疗

发病后立即将病人隔离。该病尚无特效免疫血清及抗病毒药物，故以对症治疗为主。全身症状明显时可用维生素B、C及葡萄糖盐水进行支持治疗。

口腔病变用消毒剂3%～5%硼砂水或2%～3%过氧化氢溶液含漱或洗口，保持口腔清洁。皮肤水疱涂龙胆紫药水。眼结膜炎及角膜炎可用0.2%碘苷溶液滴眼。局部治疗亦可用中草药板蓝根或大青叶煎洗。

（曾　昕）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十二章　口腔粘膜真菌感染

第一节　口腔念珠菌病

口腔念珠菌病(oral candidiasis)是念珠菌属感染所引起的口腔粘膜疾病。由于广谱抗生素和免疫抑制剂在临床上的广泛应用而导致念珠菌感染的增多，口腔念珠菌病的发生率也相应增高。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

口腔念珠菌病的致病菌为念珠菌，其中以白色念珠菌最常见。念珠菌属隐球菌科，是单细胞假丝酵母菌，具有二相性，即可成为酵母样菌及菌丝。菌丝为其感染型，可以侵入组织内并激发粘膜产生炎症反应。念珠菌的不同种在不同培养条件下(如培养基成分、pH、温度等)对氮、碳源的分解作用各异，可作为鉴定的依据。念珠菌广泛存在于自然界，是人类的正常菌群之一，正常皮肤、口腔、肠道、肛门、阴道等处均可分离出本菌。在机体免疫功能低下时或某些有利于真菌繁殖、出芽的情况下即可转为致病菌而使机体发生感染。

(二)病因

念珠菌是一种条件致病菌，病原体侵入机体后是否致病尚取决于其毒力、数量、入侵途径及宿主对病原体的防御力等因素。

1.机械屏障　完整的正常皮肤粘膜对念珠菌的侵袭起屏障作用。皮肤粘膜的破损，各种原因引起的口腔粘膜上皮萎缩、增生或发育不良都能影响粘膜的防御功能。此外，当皮肤受潮湿或浸渍后易被念珠菌侵犯。

2.唾液的改变　唾液的冲刷作用有助于防止念珠菌在口腔的栖住，同时唾液中含有多种抗真菌因子，如溶菌素、乳过氧化物酶和乳铁蛋白等。口腔干燥的患者，其唾液质和量的降低均有利于念珠菌的栖住和侵袭。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.免疫功能　免疫功能在对抗念珠菌感染中起重要作用，因此，先天性免疫功能低下（如胸腺萎缩）、AIDS、放化疗患者等免疫功能缺陷者易患念珠菌病。此外，正常人血清中存在对抗念珠菌的一种非抗体调理素，能使念珠菌凝集，易被吞噬细胞杀灭。这种因子在新生儿体内的水平较低，6～12个月达成人水平。因此，半岁前尤其是未满月的婴儿易患念珠菌病。

4.营养因素　铁、锌和维生素的缺乏可能与念珠菌病的发生有关。

5.医源性因素

(1)抗生素的应用　抗生素的使用不当可引起菌群失调，促使念珠菌繁殖，导致念珠菌病。

(2)皮质类固醇、免疫抑制剂的使用　皮质类固醇和免疫抑制剂可降低机体免疫功能，导致机体抗念珠菌感染的功能下降。

白色念珠菌感染与口腔白斑病的因果关系目前尚存在争议，但多数学者认为白色念珠菌感染在口腔白斑的发病中起促进作用。

二、病理

口腔白色念珠菌病的病理特征是增厚的不全角化上皮，其中白色念珠菌菌丝侵入，成为上皮斑。PAS染色可见菌丝垂直地侵入角化层，基底有大量的炎细胞聚集，并能形成微脓肿。上述病损都在基底层的上方，接近上皮表面，而棘层则常有增生。固有层有慢性炎细胞浸润。

三、临床表现

口腔念珠菌病按其主要病变部位可分为念珠菌口炎、念珠菌唇炎、念珠菌口角炎、慢性粘膜皮肤念珠菌病。本病全身反应一般不明显，局部可有灼痛不适、干燥的感觉。部分患儿可出现烦躁拒食、啼哭不安、低热等情况。

(一)念珠菌口炎

1.急性假膜型(雪口病)　临床上多见于婴儿和重症病人，可发生于口腔任何部位，以颊、舌、软腭、口底等部位常见。疾病初始时粘膜充血水肿，随后在光亮红斑基础上出现散在乳白色斑点，逐渐融合成片状乳白色假膜，微凸起，假膜可逐渐扩大，有时可蔓延至整个舌背和颊粘膜。假膜由白色渐变为微黄色，表面似毛绒状，不易剥去，若强行撕去，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

则暴露出血创面,但不久又为新生的白色假膜覆盖。

2.急性红斑型(萎缩型)　本型可发生于急性假膜型念珠菌病之后,也可发生于抗生素的治疗之后,故又称之为"抗生素性口炎"。临床特征主要表现为口腔粘膜上出现弥散的红斑,以舌背粘膜多见,严重时舌背粘膜呈光滑鲜红状,舌乳头萎缩消失。

3.慢性肥厚型　本型又称增殖型念珠菌口炎。可见于颊、舌背、唇、口角内侧三角区。表现为紧密的、不能被擦去的白色斑块,可能是均质性的,也可能是结节性(颗粒性)的。腭部病损可由义齿性口炎发展而来,粘膜成乳头状增生。组织学检查可见菌丝深入到粘膜内部,引起不全角化、棘层肥厚、上皮增生、微脓肿形成以及固有层乳头炎细胞浸润,并有轻到中度的上皮不典型增生。有研究表明念珠菌性白斑的恶变率高于4%,特别是高龄患者应提高警惕,争取早期活检,以明确诊断。肥厚型念珠菌口炎可作为慢性粘膜皮肤念珠菌病症状的一个组成部分,也可见于免疫功能不全和内分泌功能低下的患者。

4.慢性红斑型　本型又称为义齿性口炎,多发于全口义齿佩戴者,尤以上腭多见,表现为义齿基托承托区粘膜广泛发红,形成鲜红色界限弥散的红斑。

(二)念珠菌唇炎

多发于50岁以上病人,好发于下唇。念珠菌性唇炎有两种表现形式:糜烂型和颗粒型。糜烂型表现为下唇红部局部或弥漫性鲜红色剥脱及糜烂面,表面有时因渗出物干燥形成薄痂,损害周围有白色角化现象。颗粒型表现为下唇肿胀,唇红皮肤交界处常有散在突出的小颗粒。

(三)念珠菌口角炎

双侧口角区皮肤与粘膜常发生皲裂,皲裂处常有糜烂、渗出和结痂,呈湿白糜烂的特征。

(四)慢性粘膜皮肤念珠菌病

少见,是一种慢性进行性的念珠菌感染,多从幼年时发病,常伴有某些免疫缺陷或内分泌疾患,如甲状腺、肾上腺功能低下等。首先表现的症状多为长期不愈或反复发作的鹅口疮和口角炎,继而在头面部和四肢发生红斑状脱屑皮疹,甲板增厚。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、实验室检查

1.涂片法

(1)直接涂片法　取假膜或脱落上皮等标本,置于载玻片,滴入10%KOH,覆以盖玻片,微加热溶解角质,光镜下直接观察孢子和菌丝。

(2)染色法　标本固定后常规革兰染色或PAS染色,光镜下观察。

2.培养法　将标本接种于沙氏培养基,2~3日后形成乳白色圆形突起菌落。

3.免疫法　用免疫荧光法测定血清和非刺激性混合唾液的抗念珠菌荧光抗体。

4.活检法　对于肥厚型损害可进行活检。

五、鉴别诊断

(一)球菌性口炎

球菌性口炎也以假膜病损为特征,但念珠菌病所形成的假膜色雪白,假膜较紧,不易剥离,强行剥离遗留出血创面,全身反应不明显;而球菌性口炎所形成的假膜为灰白或灰黄色,光滑致密,易拭去,遗留糜烂渗血创面,可有淋巴结肿大和全身反应。

(二)维生素B_2缺乏性口角炎

维生素B_2缺乏性口角炎为双侧口角糜烂皲裂,皲裂区可有渗出和渗血,可伴有舌炎、唇炎、脂溢性皮炎、阴囊炎或外阴炎。而念珠菌性口角炎的病损以湿白糜烂为特征,念珠菌培养及诊断性治疗有助于确诊。

(三)球菌性口角炎

球菌性口角炎多为单侧发生,表现为口角区潮红、糜烂,有黄白色分泌物覆盖,细菌培养可见球菌生长,抗菌治疗有效。

六、预防

1.消除潜在诱因。例如,避免产房交叉感染,保持婴儿口腔卫生及产妇乳头、哺乳用具卫生等。

2.慢性消耗性疾病患者、长期使用抗生素和免疫抑制剂者应警惕念珠菌病的发生。

七、治疗

口腔念珠菌病的治疗以局部抗真菌为主,严重者辅以全身治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

婴幼儿患病时,除积极治疗患儿外,应同时对产妇乳头和哺乳用具进行清洁和消毒。对于有明显诱因者应消除诱因,积极治疗全身疾病。一般急性白色念珠菌病的疗程为10~14天,过早停药易复发,肥厚型疗程应更长。疗效不佳的白色念珠菌性白斑,应及早切除。

(一)局部药物治疗

主要有2%~4%碳酸氢钠溶液、0.05%甲紫水溶液、0.2%氯乙定溶液和制霉菌素糊剂等。

(二)全身抗真菌药物治疗

病情严重者可进行全身抗真菌药物治疗。常用的有酮康唑(成人200 mg/d,2~4周1疗程)、氟康唑(首次200 mg/d,以后100 mg/d,连用7~14天)、伊曲康唑(100 mg/d)等。

(三)增强机体免疫力

对于身体衰弱、有免疫缺陷、长期使用免疫抑制剂者,需辅以增强免疫力的药物,如卡提素(肌注,每次0.5 mg, 2~3日1次)、胸腺肽(肌注,每次2 mg,2~3次/周)、转移因子(腋窝皮下注射,每次2 ml,2~3次/周)等。

第二节　组织胞浆菌病

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

组织胞浆菌病主要是由荚膜组织胞浆菌(histoplasma capsulatum)引起。荚膜组织胞浆菌存在于鸟或蝙蝠粪便中,是一种双相型真菌。在37℃培养时为酵母型,在室温培养时则生长出典型的菌丝体。菌丝体极易引起感染,应注意预防。

(二)病因

本病可经由呼吸道、皮肤、粘膜及胃肠道传入,当病原菌侵入人体后,视患者抵抗力情况可表现为原发性或播散性感染。

二、病理

本病侵犯的各个器官,其病理改变基本一致。开始为中央部分增生,吞噬细胞内有或多或少的真菌,其后组织坏死,周围呈肉芽肿样改

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

变，最后则愈合而纤维化。皮肤粘膜损害，常为一片非特异性炎症浸润中有浅在溃疡及坏死灶，可有少数巨细胞。在细胞质丰富的组织细胞中可找到此菌的许多孢子。苏木精－伊红染色切片可见圆形或卵形的小体，外围一层有如荚膜的透亮晕，实际上本菌无荚膜，其荚膜样晕是局部组织固定时收缩所形成的空隙。

三、临床表现

口腔组织胞浆菌病多见于有肺组织胞浆菌病和播散性组织胞浆菌病的患者，偶见于无明显系统性组织胞浆菌病的健康人。病损常累及舌、腭、颊和牙龈等处，表现为溃疡或外生性病损。

四、辅助检查

在各种标本中如能找到荚膜组织胞浆菌，则对本病诊断有决定性意义。

1. 直接镜检　用涂片法进行检查。一般涂片可先以甲醇固定 10 分钟，再用瑞特或吉姆萨染色，后者效果更佳。菌体常位于巨噬细胞内或外，常呈卵圆形，在较小一端有出芽，周围有一圈未被染色的空晕。

2. 培养检查　将病人体液等接种于含放线菌酮的沙氏培养基，25℃培养 4 周以上。37℃培养时为酵母型。

3. 病理检查　镜检 PAS 染色可见巨噬细胞内酵母样真菌，有被膜包裹，细胞壁与收缩的原生质间有一空隙。

4. 其他　特异性荧光及血清学检查可辅助诊断。

五、预防和治疗

鸟笼、鸡窝及蝙蝠洞穴等常有本菌污染，应注意预防。临床常用抗真菌药物二性霉素 B、酮康唑、伊曲康唑、氟康唑等进行治疗。

第三节　皮炎芽生菌病

一、病原微生物及病因

皮炎芽生菌病（biastomycosis）的致病菌是皮炎芽生菌（blastomyces dermatitidis），又称北美芽生菌（blastomycesnorth americas）。本病主要发生在美国和加拿大，近 10 年来我国已发现 2 例患者，其中 1 例为本土

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

感染。

可能是由于接触或吸入外界带有本菌的物质而受染。

二、病理

主要是化脓性炎症改变，类似结核，有时与之难鉴别。但本病是以化脓性病变及纤维增生为主，甚少干酪样坏死，最终当以找到病原菌为依据。由于组织内很少见到酵母型菌体，故应仔细检查。

三、临床表现

本病主要表现为化脓性肉芽肿，可侵犯身体任何部位，主要为皮肤、肺和骨骼等，唇、颊、面、鼻也可受累。初起为丘疹或脓疱，渐向四周扩大而形成一边缘高起的暗红色疣状斑片或皮下结节，其中有很多小脓肿，压之有脓液排出，中央有黑色结痂，可转成溃疡。皮损愈合后可留下萎缩性瘢痕，而在瘢痕上也可出现新的皮损。口腔多为继发损害，可通过肺部病灶及其他脏器经血循环入侵口腔粘膜，也可来自鼻腔的感染。其损害与皮损相似，为持续性硬性暗红色斑片、结节、疣状肉芽，或似絮状肉芽肿，水肿有时破溃形成溃疡，有黑色或褐灰色假膜，附近淋巴结常无肿大。

四、辅助检查

1. 直接镜检　取脓液等标本，以 10% 氢氧化钾涂片，可见圆形、双壁的单芽胞子，芽颈较粗，孢子呈圆形。

2. 培养检查　在沙氏葡萄糖琼脂基(SDA)上室温培养，开始为酵母样薄膜生长，旋即在中央出现细刺丝样菌丝，逐渐增多，形成中心环。日久后乳白色菌丝覆盖整个斜面，背面呈淡棕色。

3. 病理检查　可见肉芽肿病变及单芽胞子，PAS 染色有助于明确诊断。

五、预防与治疗

避免接触感染。对正常人皮肤原发性芽生菌病不需用全身性抗真菌治疗，可密切观察至完全吸收。若由血行播散而来或肺部发现，则应进行抗真菌药物治疗。酮康唑对芽生菌病的治疗很有效，成人 400 mg/d，连用 6 个月。此外还可用二性霉素、伊曲康唑和咪康唑。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节 隐球菌病

一、病原微生物及病因

隐球菌病的致病菌主要为新型隐球菌。鸽粪被认为是最重要的传染源。

健康人对该菌具有效的免疫能力。只有当机体抵抗力降低时，病原菌才易于侵入人体致病。已知本病好发于艾滋病、糖尿病、淋巴瘤、霍奇金病、晚期肿瘤、系统性红斑狼疮、器官移植等患者，但亦有少数隐球菌感染患者无明显的免疫缺陷。

二、病理

较新的病变主要由大量繁殖的隐球菌及其引起的炎症细胞浸润构成，由于隐球菌的粘液状荚膜物质有抑制中性粒细胞渗出作用，因此，病灶处炎症细胞较少，主要是单核细胞、淋巴细胞及浆细胞。损害显示胶样液化，囊腔内有大量隐球菌。较陈旧的病变则表现为肉芽肿形成，主要由单核细胞、上皮样细胞及多核巨细胞等构成。病理切片中的新型隐球菌一般圆形或椭圆形，多数聚集成堆，少数分散在组织内。苏木精－伊红染色标本，胞壁外常有 3～5 μm 的空隙（系菌体胶样荚膜未着色之故），部分荚膜亦可染成淡红色。PAS 染色，菌体、荚膜均呈红色。

三、临床表现

可呈慢性肺部、中枢神经系统、皮肤、口腔等感染。发生于面部皮肤可表现为丘疹、痤疮样脓疱、脓肿、表面肉芽肿、结节、疣状增殖、溃疡等。粘膜损害多由血行播散而来，表现为结节、肉芽肿、慢性溃疡或经久不愈的拔牙创，可发生在口腔内软腭、硬腭、舌、扁桃体、牙龈等处。

四、实验室检查

在各种标本中如能找到新型隐球菌，则对诊断有决定意义。

1. 直接镜检　脓液、水疱液等标本少许置玻片上，加一滴墨汁混匀后，加盖玻片。一般新型隐球菌在镜下即可见圆形或椭圆形的双层厚壁孢子，外有一层宽阔荚膜，边缘清楚完整，菌体内可见单个出芽。若为新型隐球菌上海变种，则菌体呈棒形、针形、梭形、瓢形、圆球形，且有出芽现象。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.培养　标本于沙氏培养基37℃培养2～4周，呈现闪亮、粘液样褐色至棕色菌落。

五、预防

1.慎用抗生素和皮质激素。

2.警惕免疫功能低下患者发生隐球菌病。例如艾滋病、恶性肿瘤、慢性消耗性疾病、器官移植等患者。

3.防止鸽粪污染空气。

六、治疗

抗真菌治疗常用的药物有二性霉素B、氟胞嘧啶、酮康唑、氟康唑和伊曲康唑等。二性霉素B和氟胞嘧啶联合应用疗效更好。

（林　梅　赵　斐）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十三章　口腔粘膜细菌感染

第一节　口 腔 结 核

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

口腔结核（oral tuberculosis）由结核分支杆菌（mycobateria tuberculosis）引起。结核杆菌属分支杆菌属、革兰染色阳性，但不易被革兰染料着色，抗酸染色菌体呈红色，是一群无鞭毛、无芽胞、专性需氧的短小杆菌。结核杆菌不发酵糖类，对干燥抵抗力强，对湿热敏感。其不产生内、外毒素，也无荚膜及侵袭性酶，为典型的细胞内寄生菌。其致病性可能有以下两方面：①菌体成分及代谢物质的直接毒性作用；②细菌在组织细胞内大量繁殖引起的炎性反应及机体对菌体成分产生的以细胞免疫为主的Ⅳ型变态反应。

（二）病因

口腔结核的感染途经可分为内源性和外源性。外源性常为结核杆菌通过粘膜损伤而感染，如接触被结核杆菌污染过的用具，小儿接触结核病人，饮用未消毒牛奶使牛型结核菌进入口腔，可导致结核性初疮，接种卡介苗（BCG）可引起寻常狼疮。内源性感染为患者体内器官或组织有结核病灶，在免疫力低下时，病灶内结核杆菌通过血液循环、淋巴系统或由邻近结核病灶直接传播到口腔粘膜，或由呼吸道将结核菌排至口腔而发病，如口腔结核病、淋巴播散引起的寻常狼疮。口腔结核患者中绝大部分伴有体内其他器官结核，其中肺结核最为常见。

二、病理

早期为急性炎症伴坏死，病损处有大量结核杆菌和中性粒细胞。后期可见结核样浸润（浸润由上皮样细胞和巨噬细胞组成，外周有淋巴细胞和浆细胞），溃疡中央有干酪样坏死。

三、诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）临床表现

绝大多数表现为口腔溃疡性损害，据报道，牙龈、口底、腭部、唇颊粘膜均可累及，但常见于舌背。也有患者表现为舌体肿大。口腔结核可分为三种类型。

1.结核性溃疡　此为口腔中最常见的继发性结核损害，主要是内部器官结核病，如肺结核，由于机体抵抗力弱，蔓延或自身接种至口腔粘膜，形成溃疡。任何年龄均可发病，一般来说，本病发生于抵抗力弱，结核病蔓延扩展的病人，预后不佳。查结核菌阳性，结核菌素可以阳性，但至晚期则为阴性。

通常口腔损害开始为一黄褐色粟粒状小结节，很快破溃形成环形或不规则形、表浅、微凹、平坦的溃疡。溃疡边界清楚或呈线状；基底有少许脓性渗出物，除去渗出物后，可见暗红色的桑葚样肉芽颗粒，溃疡基底的质地可与周围正常粘膜组织近似；溃疡边缘微隆，呈鼠啮状外观，并向中央卷曲，形成潜掘状边缘。有时在溃疡边缘处，可看到新的黄褐色小结节，破溃后成为暗红色的桑葚样肉芽肿，溃疡随之扩大。溃疡周围粘膜正常或轻度炎性浸润。患者可有疼痛或压痛，病情严重时可累及其他器官。

2.结核性初疮　也称结核性原发综合征，是机体第一次接触结核菌，而由结核菌接种于皮肤粘膜内引起的损害，除局部损害外，还可累及局部淋巴结。本病少见，主要侵犯儿童，但也可发生于青年及成年人。结核菌通过破损粘膜侵入而引发疾病。患者一般无自觉症状。本病的转归与病人的免疫能力、年龄和接种菌的数量有关。

通常潜伏 2～4 周后出现粘膜损害，在入侵处为一小结节或一小伤口，逐渐形成溃疡。局部淋巴结在感染后 3～8 周可以肿大，缓慢增大、发硬、无痛，数周或数月后，可形成寒性脓肿，并可破溃形成窦道。

3.寻常性狼疮　本病少见，是一种慢性进展性皮肤结核病。本病发生于曾经接触过结核菌，并具中等免疫力的人。病原菌可来自自身血行、淋巴播散或由接触传播，也可由 BCG 接种而来。本病常缓慢发展，极少自愈，即使愈后，在瘢痕上仍可发生新损害。

口腔初发损害常为一红褐色小丘疹，可形成结核性溃疡，肉芽肿性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

损害，柔软，易出血。皮肤损害开始往往是一个小丘疹或小结节，深红色，触之柔软，玻片压之，可有“苹果酱”颜色，可产生溃疡，周边增生蔓延。

（二）实验室检查

结核菌素实验、胸部X线检查、病原体的齐－尼抗酸染色、痰细胞学检查，浓缩集菌培养等均能辅助诊断。

（三）组织学活检

这是确诊口腔结核损害的重要依据。典型的结核结节由大量的上皮样细胞和朗罕巨细胞组成，周围有密集的淋巴细胞浸润，结节中央可有干酪样坏死。

四、鉴别诊断

（一）腺周口疮

中青年女性多见，有复发史，多发于角化差的粘膜，溃疡呈圆形或卵圆形，较深，质轻度坚韧，表覆黄白色假膜，周围炎性浸润，疼痛明显，有自限性，镜下表现为非特异性炎症。

（二）癌性溃疡

多见于老年男性，颊、舌粘膜多见。溃疡边缘突出，呈菜花状，质地坚韧，溃疡可深或浅，周围浸润广。早期无痛，后期疼痛明显。无自限性，预后不良。镜下为癌变特征。

（三）梅毒硬下疳

为一期梅毒的口腔表现，初起时为粟粒大小、具有浸润性的丘疹或硬结，破溃后成为暗红色圆形或椭圆形溃疡，损害表面清洁，边缘规则，边界清楚，创面稍高出表面，无疼痛或压痛，触诊有软骨样硬度，周围有浸润，通常损害仅有一个。以唇、舌部位多见。相应区域淋巴结肿大。病损部位及受累淋巴结内可查到大量苍白螺旋体。

（四）创伤性溃疡

有创伤史，舌缘、唇、颊、腭多见。外形不规则并与创伤因素形态楔合，深浅不定，长时间存在可见肉芽组织，表面多为黄色假膜。除去刺激后可愈合，若刺激长期存在，则经久不愈。经合理治疗，预后一般良好。镜下为非特异性炎症。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、预防

首先要做到早期发现，减少发病。贯彻以预防为主的方针，实施《传染病防治法》，开展健康检查，控制传染源。儿童接种卡介苗。其次对发现已有结核病的儿童，应请传染科会诊，给予合理的抗结核治疗。对有结核密切接触史的儿童，结核菌素反应强阳性者，宜在会诊后施行适宜的化学药物预防性治疗。

六、治疗

（一）全身抗结核治疗

治疗方案请传染科会诊，根据病情而定。治疗方案分为开始强化阶段（1～3个月）和继续巩固阶段。强化阶段每天用3～4种抗结核药，治疗的目的是使痰菌阴转及临床症状好转，巩固阶段一般用2～3种抗结核药，每日或间歇给药，治疗目的为消除残余的结核杆菌并防止日后的复发。常用的抗结核药物有异烟肼、利福平、链霉素、吡嗪酰胺、乙胺丁醇等。

（二）对症治疗

1. 除去局部创伤因子，防止或治疗继发感染，消炎止痛。可局部使用消炎防腐剂。

2. 支持疗法，摄入富营养的食物，增加机体抵抗力和修复力。补充多种维生素、蛋白质等。

3. 局部抗结核治疗，促进愈合。可用链霉素0.5 g或异烟肼0.1 g，局部封闭，每日或间日1次。

第二节　球菌性口炎

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

引起球菌性口炎（coccigenic stomatitis）的致病菌主要为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌，可为单独感染或混合感染，临床上以形成假膜损害为特征，故又称为膜性口炎。

1. 金黄色葡萄球菌（staphylococcus aureus）　S. aureus为G^+球菌，无动力，无芽胞，需氧或兼性厌氧，在血琼脂板上形成透明溶血环。可分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

泌多种毒素和酶，如溶血素、杀白细胞素、肠毒素、表皮剥脱毒素、中毒性休克综合征(TSS)的毒素、红疹毒素及血浆凝固酶、透明质酸酶、溶酯酶、葡萄球菌激酶、溶纤维蛋白酶等。金葡菌表面有多种细胞抗原成分，如荚膜抗原、A 蛋白、细胞壁酸。金葡菌是颌面外科疖痈及化脓性伤口的主要病原菌。

2.溶血性链球菌(hemolytic streptococcus)　溶血性链球菌为 G^+ 球菌，在血琼脂板上生长良好并产生 3 种溶血形式，据此将其分为三型。

(1)甲型(α)溶血性链球菌　又称草绿色链球菌，在菌落周围有 1～2 mm 宽的草绿色溶血环。此菌是人类口腔中的常住菌群，口腔和牙菌斑内的链球菌多属此型。

(2)乙型(β)溶血性链球菌　在菌落周围形成 2～4 mm 宽、界限分明、完全透明的无色溶血环。化脓性链球菌(A 族链球菌)多属此型。

(3)丙型(γ)溶血性链球菌　在菌落周围无溶血现象，口腔和牙菌斑内也有少数这种类型的细菌，无致病性。

此外，根据链球菌细胞壁中多糖抗原不同，可将其分为 A、B、C、D 等 19 个族。因此，对人类致病的主要为甲型或乙型链球菌，前者为条件致病菌，后者致病力最强。链球菌能产生多种毒素和酶，如红疹毒素、溶血素、链激酶、链道酶、透明质酸酶、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸酶、血清混浊因子等。

3.肺炎链球菌(pneumococcus)　肺炎链球菌为 G^+ 矛尖状球菌，有荚膜，营养要求高，菌落细小，有草绿色溶血环，分解葡萄糖产酸。其为口腔及鼻咽部的常驻菌，条件致病。

(二)病因

球菌性口炎较少见，多发于儿童、老人、免疫力低下的患者。一般情况下，外来的致病菌侵入口腔粘膜须突破三个防御屏障：①物理屏障，即健康的口腔粘膜，唾液的机械冲洗作用；②化学屏障，唾液分泌的粘蛋白、乳铁蛋白、溶菌酶、免疫球蛋白、补体等的作用；③生物屏障，正常菌群的拮抗作用、免疫细胞的吞噬作用等。因此，一般不会感染，但在下述细菌毒力增强或机体抵抗力下降的情况下，则有利于致病菌侵入繁殖而致病：①细菌在口腔粘膜上大量生长繁殖或接触到外来毒力

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

较强的菌株；②口腔粘膜局部有损害，如糜烂、溃疡、手术切口、机械创伤、烫伤等，使上皮受到破坏；③代谢失调、营养不良、慢性传染病等，如糖尿病患者易发生牙周脓肿；④小儿或老年人局部粘膜抵抗力差，较易受细菌感染；⑤各种原因造成中性粒细胞减少、吞噬功能缺陷或免疫缺陷，如恶性肿瘤、放疗、化疗、HIV感染、使用某些药物等。

二、病理

病理变化为局部小血管血栓形成，纤维蛋白沉积，引起局部血供障碍与坏死，周围有成纤维细胞包裹。病灶中心逐渐液化，大量坏死白细胞及死菌积聚。

三、诊断

（一）症状

球菌性口炎均表现为急性炎症，患者可有非特异性口臭、局部疼痛不适、区域淋巴结肿大压痛等症状。根据其发生的不同分为两类。

1. **原发性感染** 少见，由致病菌直接侵入粘膜所引起的病变。多发生于机体抵抗力低下时或感染毒力强的菌株。临床检查时注意患者有无其他系统性疾病和感染征象，如菌血症、猩红热、严重的上呼吸道感染等。

2. **继发性感染** 多见，在原有口腔粘膜损害基础上发生继发感染。如疱疹性口炎的糜烂面，药物性口炎大疱破溃后的溃疡面，创伤性溃疡面，创伤性血疱破溃后的糜烂面等，又称为继发性球菌性口炎。由于细菌的侵入及生长繁殖，可使其原有病变加重及病程延长，常是多种细菌的混合感染。

（二）体征

可发生于口腔粘膜任何部位，表面显著充血水肿、灼痛，由于血管壁渗透性的增强，凝血因子Ⅰ渗出，在粘膜表面凝固成灰白色或黄褐色假膜，含有脱落的上皮细胞与大量细菌。假膜较厚而微突出粘膜表面，致密而光滑，易拭去，遗留渗出糜烂面，其周围有明显炎症反应区，唾液增多，疼痛。继发感染者其假膜损害可能掩盖原发损害的表现。发生于口角者，则出现口角发红、皲裂，血痂，黄白色的假膜。单双侧均可发生，影响张口。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（三）涂片检查或细菌培养

可发现大量球菌。

四、鉴别诊断

（一）急性假膜性白色念珠菌病

病原菌为白色念珠菌，多发于幼儿或身体虚弱者。假膜较紧、较不易剥离，强行剥离遗留出血创面，周围无明显炎症反应。无痛或有微痛、烧灼感。全身反应不明显。可涂片镜检念珠菌或沙氏培养基培养。

（二）白喉

病原菌为白喉杆菌。患者有明显的全身症状，可出现高热、头痛、咳嗽、声音嘶哑，精神萎靡，有不同程度的呼吸困难，甚至严重衰竭，可因广泛毒血症或窒息而亡。口腔及咽喉部出现大面积灰白色、不易拭去的假膜。假膜涂片或细菌培养可辅助诊断。

五、预防

对于有全身或局部诱因的患者，应注意提高机体免疫力和口腔卫生状况，早期应用消毒防腐类的药物减少感染。

六、治疗

（一）全身治疗

1. 控制全身或局部的诱发疾病，如糖尿病、疱疹性口炎、药物性口炎、创伤因素等。

2. 应用抗生素，一般可选用青霉素、庆大霉素、螺旋霉素等。若疗效不佳，可取患处假膜涂片或培养，结合血浆凝固酶试验与药物敏感试验，选用对致病菌敏感的抗生素。

3. 补充维生素 B、C 及蛋白质等。$VitB_1$ 10 mg，1 天 3 次；$VitB_2$ 10 mg，1 天 3 次；VitC 100 mg，1 天 3 次。

4. 中医中药治疗。若患者伴有大便秘结，小便黄赤少，望诊见舌质红，舌苔黄或腻，则辨证为心脾积热夹湿；治则为清心脾积热、养阴利湿；可服用口炎宁冲剂 1～2 包，1 天 3 次。口炎宁冲剂有免疫调节、抗病毒、抗菌和干扰素诱生作用。

（二）局部治疗

消炎防腐。如用 0.1%～0.2% 洗必泰（氯乙定液）漱口、复方硼砂液（多贝尔液）漱口。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 坏疽性口炎

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

坏疽性口炎（gangrenous stomatitis）是指某局部组织急性坏死后（如急性坏死性溃疡性龈炎），在机体抵抗力极度低下时合并腐败菌感染，使面颊部组织迅速呈黑色坏死，甚至穿孔，又称走马疳（noma）。主要病原菌是奋森螺旋体、梭状杆菌，合并产气荚膜杆菌、化脓性细菌的感染。

（二）病因

目前，坏疽性口炎在国内仅偶有个别病例发生，经济落后的第三世界国家仍时有发病。其发生被认为与下列因素有关。

1. 奋森螺旋体和梭状杆菌为主合并产气荚膜杆菌感染　这是本病发生的重要条件。奋森螺旋体和梭状杆菌广泛存在于龈炎和牙周炎的菌斑中，但一般并不引起组织的急性坏死。但由于某些原因降低了机体的抵抗力，致使奋森螺旋体和梭形杆菌大量繁殖，并侵入牙龈等组织，协同产气荚膜杆菌引起本病。

2. 心身因素　与本病密切相关，如睡眠不足、过度疲劳、工作繁忙、精神压力过大等，这些可能通过肾上腺皮质激素的过多分泌和自主神经系统的影响而改变了局部组织的血液循环、结缔组织代谢及唾液流量等，使局部抵抗力降低而引发本病。

3. 某些因素使机体的抵抗力低下　也与本病密切相关。如营养不良、急性传染病（麻疹、猩红热、黑热病等）、慢性消耗性疾病（如白血病、糖尿病、恶性肿瘤、严重的消化功能紊乱）等易诱发本病。

二、病理

主要表现为坏死，开始为小的溃疡且发展很快，有明显的水肿、坏死，但无明显炎症反应。坏死有核固缩、核碎裂及核溶解，坏死区着色很浅。在大片坏死组织中可见口腔螺旋体及梭状杆菌。

三、诊断

（一）临床表现

本病早期绝大多数出现坏死性龈口炎的症状。病程中有特异性腐

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

败恶臭，但病员疼痛感轻微。病情恶化，多由并发症导致死亡。如治疗及时，痊愈后常遗留颜面部及牙颌系统的严重缺损。颌下淋巴结可有肿大、压痛。

1. *急性坏死性溃疡性龈口炎* 起病急，多表现为龈乳头和边缘龈的坏死，尤其是下前牙最常见。初期，龈乳头充血水肿，顶端发生坏死性溃疡，除去覆盖的灰白色坏死物，可见龈乳头中央凹陷，颊舌侧尚存火山口状溃疡。随后，病变迅速扩展至边缘龈，使之呈虫蚀状，除去坏死组织，遗留较平整的出血创面，牙龈呈刀切状。病损一般不波及附着龈。如病损进行性恶化，则提示向坏疽发展。

2. *坏疽* 口腔粘膜均可发生，多见于唇颊粘膜。疾病初起时常在单侧颊粘膜上出现紫红色硬结，迅速变黑脱落遗留边缘微突起的溃疡面，向深层扩展，并有大量坏死组织脱离，同时，颊部皮肤肿胀发亮，腐烂脱落，终致内外贯通，穿腮露齿。

（二）实验室检查

病变区涂片做革兰染色及生化检查可有大量梭状杆菌、螺旋体和产气荚膜杆菌。

四、预防

保持口腔清洁，定期更换牙刷，建立良好的口腔卫生习惯。对于急性传染病、慢性消耗性疾病或其他免疫力低下的患者应及时给予治疗并全身支持，且应注意口腔卫生。

五、治疗

（一）局部处理

首先应轻轻地仔细除去坏死组织。然后，以 1% ~ 3% 双氧水清洗患部，除去残余坏死组织，其作用除机械的冲洗外，药物在遇到组织和坏死物中的过氧化氢酶时，能释放出新生氧，从而杀灭或抑制厌氧菌。现也用 0.1% ~ 0.2% 洗必泰（氯乙定液）拭洗，每 1 ~ 2 小时 1 次。

（二）全身治疗

1. 青霉素、链霉素联合肌注，必要时静脉滴注，青霉素每日量可达 300 万 ~ 800 万 U，链霉素 1 ~ 2 g。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.甲硝唑或替硝唑口服或静脉滴注。

3.补液、输血，给以大量的维生素 B、维生素 C、蛋白质等。

（林　梅　夏　娟）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十四章　性传播疾病的口腔表现

性传播疾病是一类主要通过性接触或类似性行为接触而传播的疾病。从病原学角度讲，可经此途径传播的病原体有细菌、病毒、螺旋体、真菌、支原体、衣原体、原虫和体表寄生虫等。近年来，性传播疾病发病率虽增加较快，但首诊于口腔专科医院的患者较为少见。因此，口腔医师对此疾病应有足够的认识，认真鉴别，避免误诊。

第一节　淋　　病

淋病(gonorrhea)是由淋病双球菌所致的泌尿生殖系统化脓性疾病。淋球菌的原发性感染部位主要为男性尿道或女性宫颈管内膜，引起泌尿生殖道的化脓性炎症。咽部、直肠、眼结膜亦可作为原发性感染部位受累。淋球菌经血液传播可导致播散性淋球菌感染，引起菌血症、关节炎、心内膜炎等。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

淋病双球菌为淋病的致病菌，属奈瑟菌属，为革兰阴性双球菌，通常成对生长，呈卵圆形或圆形，两菌接触面平坦。该菌自身不能运动，无荚膜、鞭毛及芽胞，大小约 0.6～0.8 μm。该菌抵抗力弱，对热敏感，不耐干燥，一般消毒剂很易将它杀灭。

(二)病因

淋病主要为性交直接传染，是最常见的性传播疾病。此外，接触病人的分泌物、衣服、便盆、浴巾等也可间接传染。人类是淋球菌的惟一天然宿主，淋球菌主要侵犯粘膜，尤其对单层柱状上皮和移行上皮所形成的粘膜亲和力强。感染后，淋球菌首先粘附于上皮细胞，此后，通过上皮细胞的吞噬作用将淋球菌吞入细胞内，在细胞内繁殖，导致细胞崩解，淋球菌遂被排至细胞外的粘膜下层，诱发炎症。细菌外层细胞膜上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的特异表面附属结构如菌毛、Por 蛋白、Opa 蛋白、Rmp 蛋白、脂寡糖(LOS)等,在上述的步骤中起着重要的作用。淋球菌通常定居于上皮下层,偶尔进入血流引起播散性感染。在感染和传播过程中淋球菌需适应不利的宿主环境,逃避宿主的防御功能。淋球菌适应及免疫逃避的机制包括表面成分的抗原变异、利用宿主成分以及抵抗不利环境和吞噬细胞的攻击等。

二、病理

受感染上皮细胞破坏后,淋球菌被排至粘膜下层并诱导中性粒细胞聚集,导致局部的急性炎症,出现充血、水肿、化脓和疼痛。潜藏于尿道腺体、隐窝的细菌可成为慢性淋病的病因。

三、诊断

(一)症状

1.泌尿生殖系统症状　男性淋病最常见的临床表现是急性前尿道炎,潜伏期为 1~14 天,常为 2~5 天。主要症状为尿道脓性分泌物及尿痛。侵犯后尿道表现为尿频、尿痛、急性尿潴留。慢性淋病多为前、后尿道联合发生。常见的并发症有附睾炎、急慢性前列腺炎、精囊炎等。

宫颈是女性淋球菌感染的原发部位,常发生于感染后 10 天内,主要症状有大量脓性白带,月经间隔期有异常阴道出血,月经过多。70%~90%患者常同时发生淋菌性尿道炎,出现尿频、尿急、尿痛和排尿困难。少数患者可发生前庭大腺炎,局部出现红肿疼痛。如若治疗不当或不及时,淋球菌可上行感染导致淋菌性盆腔炎症性疾病,包括子宫内膜炎、急性输卵管炎、输卵管卵巢脓肿、盆腔脓肿和腹膜炎等。输卵管炎反复发作可导致输卵管狭窄或闭塞,引起宫外孕或不育症。

2.口腔症状　淋菌性口炎和咽炎主要发生在有口-生殖器接触者中。淋菌性口炎主要表现为局部口腔粘膜疼痛、溃疡。淋菌性咽炎通常症状轻微,为咽部疼痛等急性咽炎表现。

(二)体征

淋菌性口炎表现为全口粘膜充血、发红,可见米粒至黄豆大小的深红色斑丘疹,可伴有浅表溃疡,周缘有红晕,表面覆有较厚的黄白色、易

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于拭去的假膜，拭去后呈现出血创面。可发生于舌、双颊、软腭、腭垂等部位。如果未得到及时治疗，炎症向深层组织蔓延，使上皮及上皮下肌层组织破坏，而造成组织缺损。淋菌性咽炎可出现咽部充血、分泌物，扁桃体肿大等急性咽炎表现。

男性淋病患者体检可见尿道口潮红、水肿，有脓性分泌物。女性淋病患者通过窥阴器检查可见宫颈充血，有脓性分泌物，触痛及宫颈举痛。

（三）实验室检查

1. 直接显微镜检查　将男性患者尿道分泌物制成涂片，作革兰染色，进行直接显微镜检查，可见到具典型形态的 G^- 双球菌。该方法是诊断淋病的一种重要的辅助方法，对男性淋菌性尿道炎患者的检出敏感性和特异性在95%以上，具有初步的诊断价值。但对女性患者的检查敏感性仅有50%左右，且女性宫颈分泌物中杂菌很多，有的在形态上很像淋球菌，因此WHO不推荐将涂片法用于女性患者的诊断，另外，也不推荐用涂片检查来诊断淋球菌的直肠和咽部感染。由于对淋病确诊会造成病人心理上的压力，为慎重起见，所有的涂片结果都应该用另一种诊断方法证实。

2. 淋球菌的培养及鉴定　培养法为诊断淋病的金标准，根据典型的菌落形态、氧化酶试验阳性及菌落涂片可做出诊断，必要时可做糖发酵试验及荧光抗体检查加以确诊。

3. 针对淋球菌的抗原或DNA的直接鉴定　如Gonozyme是一种检测淋球菌外膜蛋白的酶免疫方法（EIA）；Gonostat是一种通过基因转化检测DNA的方法；Pace 2是一种直接检测rRNA的DNA探针。以上3种方法在美国已经商品化了。这些方法具较高的敏感性和特异性，但需要一定的设备和技术。

四、鉴别诊断

（一）急性球菌性口炎

是由金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等为主的球菌感染引起的急性炎症，以形成假膜为主要特征，故又称膜性口炎。临床上多见于儿童或老年人，可发生于口腔粘膜任何部位，患区充血、水肿，有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

灰黄色或灰白色假膜覆盖，假膜较易拭去，而遗留溢血糜烂面。局部疼痛明显，区域淋巴结肿大，可伴有全身症状。通过涂片检查和细菌培养可明确诊断。

（二）急性假膜型念珠菌性口炎

亦称鹅口疮或雪口病。常见于新生儿或婴儿，部位以颊、舌、软腭、口底多见，其特征是在充血发红的粘膜上出现白色凝乳状斑块，稍用力可擦去，并暴露出血创面。全身反应一般较轻。通过白色念珠菌培养涂片可明确诊断。

（三）急性坏死溃疡性龈口炎

本病好发于青年男性，起病急，病损特征为龈缘组织坏死，形成刀切状或火山口状溃疡，上覆灰白色假膜，疼痛，易出血，伴有典型的腐败性口臭。如未能及时治疗，坏死可扩延至邻近组织，造成组织缺损。坏死区涂片和革兰染色可见大量螺旋体和梭状杆菌，有助于确诊。

五、预防

淋病的预防关键在于行为的规范，遵守性道德，提倡安全性行为，严厉打击卖淫嫖娼等不良行为。此外，应注意个人卫生，尽量不使用公用的马桶、浴盆和毛巾等用品。患病后不应讳疾忌医，要及时就诊，正规治疗。

六、治疗

口腔淋病患者均应到皮肤性病科进行相关检查。对于确诊为淋病的患者应及时治疗，用药要规则，剂量要足够，同时应注意有无其他性病，并对患者进行性伴追踪。

从20世纪70年代以来，淋球菌对抗生素的耐药性不断增加，淋球菌耐药性已成为当前淋病防治的棘手问题。鉴于染色体和质粒介导的高度耐青霉素与四环素淋球菌的出现和流行，成人急性淋球菌性口炎或咽炎的药物治疗，现在已不推荐青霉素与四环素作为治疗淋病的首选药物。可选用头孢曲松250 mg，一次肌注；或环丙沙星500 mg，顿服；或氧氟沙星400 mg，顿服。口腔局部可选用含漱剂、抗生素搽剂等。

泌尿生殖系统有临床症状的患者应到相关科室诊治。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节 梅 毒

梅毒(syphilis)是苍白螺旋体(treponema pallidum)引起的一种经典的慢性性传播疾病,几乎可侵犯全身各器官,并产生多种多样的症状和体征。

Hook 和 Marra 研究了梅毒与 HIV 感染的相互作用。性器官梅毒性溃疡可以促进 HIV 的感染与传播,而梅毒的自然病程也可由于感染 HIV 而发生改变。对于感染 HIV 的人,梅毒的实验室诊断可与未感染者不一样;目前使用的梅毒治疗方案,对同时感染了 HIV 的患者疗效不佳。这两种疾病的相互作用取决于患者的免疫抑制程度。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

梅毒的病原体为苍白螺旋体,是一种小而纤细的螺旋状微生物,平均长度为 6~10 μm,有 6~12 个规则的螺旋。其特征有:螺旋整齐,固定不变;透明,折光性强,不易着色;行动缓慢而有规律,即围绕长轴旋转而前后移动,靠螺旋伸缩而移动,螺旋自身屈伸如蛇行。故临床上常用暗视野显微镜进行检查并观察其运动方式加以判断。苍白螺旋体为厌氧微生物,以横断分裂的方式繁殖,其增代时间为 30~33 小时。对热、干燥、肥皂和各种消毒剂如升汞、石炭酸、酒精等甚为敏感,在体外很容易死亡。在低温(-78℃)下可在数年后仍保持其形态、活力及毒性。苍白螺旋体在人工培养基上不易培养成功,但可在荷兰猪、家兔、白鼠体内繁殖,以家兔的睾丸最为敏感,故一般多用家兔进行接种。

(二)病因

人类是苍白螺旋体惟一的天然宿主,梅毒患者是梅毒的传染源。性接触是主要的传染途径,约 90% 以上的患者是由性接触传染的。未经治疗的患者在感染后 1 年内最具传染性,随病期的延长,传染性越来越小,三期梅毒基本无传染性。其次,患梅毒的孕妇可以通过胎盘使胎儿受感染。少数可通过性接触以外的途径受传染,尤其在皮肤、粘膜破损情况下,间接接触带有梅毒螺旋体的被褥、毛巾、剃刀、餐具、医疗器械等均可能受到传染。个别患者可由于输入有传染性的梅毒病人的血

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

液而受到感染，这样的患者不发生一期梅毒损害，而直接发生二期梅毒。

苍白螺旋体对宿主发生损伤的确切机制目前尚未完全清楚，普遍认为，苍白螺旋体是在性活动中，通过鳞状上皮或粘膜上的微小裂损进入体内的。患者的临床表现与苍白螺旋体在体内大量繁殖及其引起宿主的免疫功能的异常等密切相关。有学者指出，苍白螺旋体的外膜上有其赖以生存的荚膜样粘多糖，其中含有 N－乙酰－D 半乳糖，这一成分苍白螺旋体不能自行合成，必须从宿主细胞获得。螺旋体利用粘多糖酶吸附在含粘多糖的细胞表面粘多糖受体上，分解宿主细胞的粘多糖，获得合成荚膜所需的物质。由于粘多糖是宿主组织和血管支架的重要基质成分，粘多糖被螺旋体分解后，组织受到损伤破坏，引起血管的塌陷，造成管腔闭合性动脉内膜炎、动脉周围炎及坏死、溃疡等病变。

二、病理

梅毒的基本病理变化主要是血管内膜炎，可见内皮细胞肿胀与增生，血管周围有大量的淋巴细胞和浆细胞浸润。晚期梅毒可见上皮细胞和巨细胞组成的肉芽肿，并有坏死表现。

三、临床表现

梅毒根据传染途径的不同，分为后天（获得性）梅毒与先天（胎传）梅毒。根据感染时间的长短、临床特点及其传染性，后天梅毒可分为一期、二期和三期梅毒。近年来将病史在 2 年以内的后天梅毒称为早期梅毒，2 年以上者称为晚期梅毒。2 岁以内的先天梅毒为早期先天梅毒，晚期先天梅毒一般在 5～8 岁开始发病，至 13～14 岁才有多种症状出现。

梅毒的一般病程如下。苍白螺旋体侵入体内后，经 2～4 周的潜伏期，在侵入部分发生硬下疳，临床上称为一期梅毒。经 3～6 周后，即使不经治疗，硬下疳也会自然消失。但是，苍白螺旋体已由硬下疳附近的淋巴结进入血液，播散到全身，经过 6～8 周的潜伏期，可出现发热、浅表淋巴结肿大、皮肤粘膜损害、骨膜炎、虹膜睫状体炎等症状，此时称为二期梅毒。若未经治疗，经 3～12 周后，二期梅毒的症状可自然消失，又进入潜伏状态。大约 1/3 的潜伏梅毒病人可以痊愈；1/3 的病人发展

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成为隐性感染，具有特异性螺旋体抗体而无症状，当机体抵抗力降低时，症状复发，称为二期复发梅毒；另外1/3的患者发展成为苍白螺旋体感染的最严重的情况，即晚期活动性梅毒，包括皮肤粘膜梅毒、骨梅毒、内脏梅毒、心血管梅毒及神经系统梅毒等。

（一）后天梅毒

1.一期梅毒　主要症状是硬下疳。最易出现硬下疳的部位是生殖器，其次为口腔。初起时为粟粒大小、具有浸润性的丘疹或硬结，破溃后成为暗红色圆形或椭圆形溃疡，损害表面清洁，边缘整齐，境界清楚，创面稍高出皮面，无疼痛或压痛，触诊有软骨样硬度，周围有浸润，通常损害仅有1个。唇部下疳在上下唇都可发生，常引起唇及周围组织肿大，形成中等程度的巨唇，可形成溃疡。在舌部，病变多位于舌前1/3。硬下疳出现后数日到1周，相应区域淋巴结肿大，如手指头大小，较硬，彼此散在不融合，无疼痛，不化脓。硬下疳及受累淋巴结中均含有大量的苍白螺旋体。硬下疳发生2～3周后，梅毒血清试验开始阳性，7～8周后全部阳性。

2.二期梅毒　以皮肤、粘膜损害为主，这是由于螺旋体附着于皮肤粘膜的微小血管上或因其毒素作用所致。口腔粘膜表现如下。

（1）梅毒粘膜斑　外观为灰白色或黄白色斑块，圆形、椭圆形或环形，稍高出粘膜，边缘稍隆起，中央微凹陷，边界清晰；表面不光滑，假膜不易擦去；触诊无粗糙感，表面较软，基底稍硬；可发生糜烂、溃疡，但无疼痛。损害部位多在易损伤及易感染的部位如唇、舌、牙龈或扁桃体。病损发展较快，并向临近部位或接触部位侵蚀。

（2）梅毒性口炎　可在皮疹出现之前、后或同时发生，粘膜呈弥漫性充血，主要见于口腔后部的软腭、腭垂、舌腭弓、磨牙后区及牙龈和硬腭部分的粘膜，并可形成溃疡，表面覆以假膜。自觉症状不明显，可有口干或灼热感。

临床上常见皮肤梅毒疹，可表现为皮疹、扁平湿疣及梅毒性脱发等。苍白螺旋体经血液在人体内大量播散后可出现全身症状，如头痛、咽痛、发热、骨痛、关节痛及肝脾肿大等，并可出现二期梅毒舌病及眼的病变（虹膜炎、脉络膜炎等）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.三期梅毒　树胶肿为典型晚期梅毒损害，是三期梅毒的标志。三期梅毒可侵犯皮肤粘膜、心血管系统、骨骼系统及中枢神经系统。三期梅毒的口腔粘膜损害主要是三期梅毒舌炎、舌白斑和树胶样肿。

(1)三期梅毒舌炎　多见于中年或老年患者，男性患者发病一般与烟酒刺激有关。初起时在舌面出现直径为1～1.5 cm的乳头消失区，损害区光滑充血。逐渐扩大至整个舌前1/3。有时呈分叶状，伴沟裂，表现为弥散性间质性舌炎，且常在萎缩边缘并发舌背白色角化病或白斑。白斑是三期梅毒舌炎的一种严重并发症，容易恶变。

(2)树胶肿(gumma)　主要发生在皮肤、粘膜(占80%)，并可发生于骨骼、呼吸道、内脏器官(尤其是心血管系统)和脑组织中。树胶肿可多发或散在，但一般常为孤立性病变，常局限于一处，分布不对称。炎症及主观症状轻微。初起为无痛性结节，暗红色，逐渐增大，直径可达3～5 cm，中心逐渐软化，破溃，穿孔，组织广泛坏死，形成境界清楚、无疼痛感的穿凿性溃疡。舌部树胶肿好发于舌背，少见于舌侧缘和舌下。发生在舌体深层的树胶肿一般只有1个，鸽蛋大小，质地坚韧。发生在舌体浅层的树胶肿，常为单个或几个结节状物，其表面粘膜有充血。如果未得到及时治疗，形成不规则的穿凿性溃疡，严重者造成组织缺损，影响舌体功能。腭部树胶肿常发生于软硬腭交界处，或舌腭弓附近。开始仅有咽下不适而无疼痛，故患者不易察觉。以后逐渐扩展、破溃，造成软腭及舌腭弓附近组织破坏及缺损。硬腭树胶肿可产生死骨脱出，造成口腔与鼻腔穿通，使发音和吞咽功能都受到很大影响。因此，树胶肿是一种对组织破坏性很大的损害。

(二)先天梅毒

常有较严重的内脏损害，对胎儿的健康影响很大，病死率高。晚期先天梅毒主要侵犯眼睛、牙、骨骼、神经及皮肤。半月形切牙，又称哈钦森牙(Hutchingson tooth)是晚期先天梅毒的特征之一。哈钦森牙、神经性耳聋、实质性角膜炎合称哈钦森三联征。

四、实验室检查

(一)梅毒螺旋体检查

1.暗视野显微镜检查　在暗视野显微镜下，如发现有典型的梅毒

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

螺旋体的特征和运动方式为阳性结果。尤其是对皮肤粘膜损害和淋巴结病变的一期、二期梅毒的诊断具有重要价值。且具有快速、方便、易操作等特点。但当检查为阴性结果时，不能排除梅毒诊断。由于口腔中存在其他螺旋体，因此不推荐用暗视野显微镜检测取自口腔的材料。

2.直接免疫荧光试验(direct fluorescent antibody test, DFA test) 将用荧光素标记过的特异的抗梅毒螺旋体单克隆抗体滴加在受检标本上，在荧光显微镜下检查，见到苹果绿色的梅毒螺旋体，即为阳性结果。DFA 的特异性及敏感性均大于暗视野显微镜检查。前者特异性地与梅毒螺旋体结合，消除了与其他螺旋体的混淆，特别是对口、肛周部位的损害，可区分梅毒螺旋体与非致病性螺旋体。并且，荧光显微镜检测中不需要活动的微生物。

3.梅毒螺旋体镀银染色检查 由于梅毒螺旋体具有亲银性，可被银溶液染成棕黑色，因此在普通高倍显微镜下见到染成棕黑色的梅毒螺旋体即为阳性结果。当标本阳性，并有典型的皮肤粘膜损害者可确诊；标本阴性时，不能完全排除梅毒。

(二)梅毒血清学试验

当人体感染梅毒螺旋体后 4～10 周左右，血清中可产生抗类脂抗原的非特异性抗体和抗梅毒螺旋体抗原的特异性抗体，所以临床梅毒血清学试验主要分为两大类。

1.非梅毒螺旋体抗原血清学试验 常用的有性病研究实验室试验(venereal disease research laboratory test, VDRL)、不加热血清反应素试验(unheated serum regain test, USR)、血浆反应素环状卡片试验(rapid plasma regain circle card test, RPR)。该类试验方法简单且十分敏感，主要应用于初筛试验，由于有时会出现假阳性反应，故还应采用梅毒螺旋体抗原试验证实或排除。此外，该类试验的定量方法可用于抗梅毒治疗的疗效评价。

2.梅毒螺旋体抗原血清学试验 常用的有梅毒螺旋体血球凝集试验(treponema pallidum hemagglutination assay, TPHA)、梅毒螺旋体明胶颗粒凝集试验(treponema passive particle agglutination test, TPPA)、荧光梅毒螺旋体抗体吸收试验(fluorescent treponemal antibody-absorption test, FTA-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

ABS)、19s-IgM 梅毒螺旋体血球凝集试验(19s-IgM TPHA),主要应用于梅毒的确诊试验。

值得注意的是,在 HIV 感染者中,梅毒血清学反应有时会出现难以解释的现象,因此对于临床怀疑梅毒感染而血清学试验又表现为阴性者,建议考虑 HIV 检查。

(三)多聚酶链式反应(PCR)

用于检测螺旋体的基因组,对诊断先天性梅毒和神经梅毒具有一定的敏感性和特异性。

五、诊断和鉴别诊断

梅毒的诊断应根据详细而确切的病史、全身各系统的检查及正确可靠的血清学检查,全面分析,并认真与以下疾病进行鉴别诊断。

1.复发性坏死性粘液腺周围炎　即腺周口疮,有复发史,疼痛明显,而硬下疳为无痛性溃疡,进行梅毒血清学试验可进一步确诊。

2.鳞癌　为慢性病程,无法自愈,活检可见恶性表现,RPR 试验阴性;而硬下疳病程较短,未经治疗也可消失,青霉素治疗有效,RPR 试验阳性。

3.慢性盘状红斑狼疮　好发于下唇,典型损害为放射状短细白纹及外侧黑色围线环绕的凹陷形红斑,其中心多有糜烂。实验室检查如血沉、免疫学指标以及病理活检均有助于诊断。

4.白斑　白斑明显高出口腔粘膜,中央不凹陷,边缘不隆起,色白如纸,触诊有明显的粗糙感,表面质地稍硬。白斑病程较长,不具有向邻近部位或接触部位侵蚀扩散的倾向,病理表现为过度角化伴有或不伴有上皮的异常增生。

5.扁平苔藓　口腔扁平苔藓仅舌部斑块型应注意与梅毒粘膜斑区别,其他类型则不易与之混淆。舌部斑块型扁平苔藓肉眼观为蓝白色,通常不高出粘膜,常伴舌背丝状乳头萎缩,触诊无粗糙感,质地无改变,病程较长,病损面积时大时小,病理检查可见基底细胞液化变性、上皮钉突呈锯齿状、固有层内淋巴细胞带状浸润等特征性病理表现。

6.白色念珠菌病　常发生于儿童或年老体弱者,病损涂片可见菌丝、芽胞,培养可见白色念珠菌。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

7. 韦格纳肉芽肿　好发于上腭，多位于中线附近，典型者可侵犯上、下呼吸道，肺及肾，在口腔表现为坏死性肉芽肿性溃疡，受侵组织迅速出现糜烂、溃疡，广泛坏死脱落，继而破坏穿孔。患者往往面部肿胀，有特殊臭味，伴有长期难以控制的发热、贫血。病理检查可见以坏死为主的血管炎，电镜下可见上皮基底膜处有致密的上皮下沉积物。

8. 艾滋病　艾滋病口腔表现之一口腔毛状白斑是一种白色斑块样病变，因上皮过度增生而出现毛茸茸如地毯样表现。患者伴有其他条件致病菌感染表现，血清 HIV 抗体阳性，$CD4^+$ T 淋巴细胞显著减少。

六、预防

应加强对梅毒防治知识的宣传，提倡使用避孕套，树立健康的生活观念，严厉打击卖淫嫖娼等不良行为。对梅毒患者，要求患者遵医嘱完成治疗，对梅毒患者 3 个月内接触过的性伴侣进行检查、确诊及治疗。目前，苍白螺旋体的膜脂蛋白越来越受到关注，有望研制出预防梅毒的疫苗，成为一种应用广泛且行之有效的预防措施。

七、治疗

明确诊断后应及时、尽早治疗，疗程要规则，剂量要足够，治疗后还应追踪观察 2 年，并定期复查，复查内容包括临床和血清学检查。

青霉素为首选药物，肌注普鲁卡因青霉素 G，每日 80 万 U，连用 10～15日；或肌注苄星青霉素 G（长效阿莫西林），每次 240 万 U，分二侧臀部注射，每周 1 次，共 2 次。也可选用头孢类药，如头孢三嗪。

对青霉素过敏者，可选用盐酸四环素，每日 2 g，分 4 次口服，连服 15 日（肝、肾功能不全者禁用）；或红霉素，用法同盐酸四环素；或多西环素，每日 2 次，每次 100 mg，连服 15 日（小儿禁用）。近年来，开始使用阿奇霉素治疗，每天口服 500 mg，连服 10 天。

第三节　尖锐湿疣

尖锐湿疣（condyloma acuminata）又称生殖器疣或性病疣，是由人类乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）引起的皮肤粘膜良性新生物，为我国目前流行最广泛的性传播疾病之一。生殖器肿瘤尤其是女性宫颈癌与 HPV 感染密切相关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

尖锐湿疣的病原体是人类乳头瘤病毒（HPV）。HPV 是很小的 DNA 病毒，病毒颗粒由 72 个壳微粒组成，具 20 面对称结构，直径约为 60 nm，含有 7.6 Kb 的双链环状 DNA。用现代分子生物学技术已能将 HPV 鉴别出 100 多种亚型，不同型别的 HPV 在不同部位产生不同类型的损害，其中引起尖锐湿疣的主要是 HPV 6、11、16、18 型，其次 42、43、44 及 54 型也可见到。

（二）病因

尖锐湿疣主要通过性接触传播；少数可通过日常生活用品如内裤、浴巾、浴盆而引起间接感染。其发生与机体免疫功能特别是细胞免疫功能失调关系密切，也与卫生习惯差、局部潮湿不洁及损伤有关。人类的三种鳞状上皮（皮肤、粘膜、化生的）对 HPV 感染均敏感，皮肤粘膜损伤常是感染的主要因素。当含有大量病毒颗粒的脱落表层细胞或角蛋白碎片进入易感上皮裂隙中时，感染就可能发生。病毒感染后，可潜伏在基底角朊细胞间，在表皮细胞层复制，HPV 侵入细胞核，引起细胞迅速分裂，同时伴随病毒颗粒的繁殖与播散，形成特征性的疣状损害。HPV 抗体的出现是一过性的，无中和保护作用，是疾病活动的标志，而不足以使尖锐湿疣痊愈。

二、病理

组织病理检查可见表皮角化不全，棘层高度肥厚，颗粒层和棘层上部细胞有明显空泡形成，表皮钉突增厚延长呈乳头瘤样增生，表皮与真皮之间界限清楚，真皮水肿，毛细血管扩张，周围有较致密的慢性炎症细胞浸润。其中棘层肥厚和退化性细胞浆空泡形成是 HPV 感染的特征性病变。

三、诊断

（一）临床表现

本病好发于外阴、会阴及肛周，发病高峰年龄为 20～25 岁，潜伏期为 1～8 个月，平均为 3 个月。口腔病损通常无明显自觉症状，仅有轻微异物感或出血，多于照镜子时发现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在口腔，尖锐湿疣易发生在皮肤与粘膜交界处，如口腔周围，口腔内病损可累及舌、颊、唇、腭、牙龈等。病损多表现为乳头状或菜花状淡红或暗红色赘生物，表面常有白色分泌物，轻擦可去除，根部有蒂，质稍硬，活动度好，易发生糜烂，触之易出血。多发多见，也可为单发。在口周皮肤胡须部位的疣常因剃须而发生扩散。妊娠及抵抗力下降时更易增多、增大。

（二）辅助检查

1. 醋酸白试验　用3%～5%醋酸溶液涂抹于可疑之处，5分钟后观察，呈白色改变处即为被HPV感染的部位。该方法简便、经济、敏感性较高，对于临床非典型皮损、亚临床感染的诊断有较大帮助；在治疗前使用以确定治疗范围，对防止或减少治疗后复发有一定帮助。但该方法特异性不高，有些慢性炎症可出现假阳性结果。因此，对醋酸白阳性的患者，应结合临床综合分析。

2. 组织病理检查　在显微镜下，如发现典型的组织病理表现如发现空泡化细胞，对诊断尖锐湿疣有较高的特异性，但未见空泡化细胞也不能排除该病，必要时需多处取材或连续切片以找到HPV感染的特征性变化。

3. 免疫组化检查　用有过氧化物酶的抗体检测HPV抗原，阳性率在40%～60%，该方法敏感性低，但特异性很高，阳性结果基本可确定为HPV感染。如采用型特异性的抗体，还可进行HPV分型研究。

4. 核酸杂交实验　有DNA探针原位杂交法、DNA印迹法和聚合酶链式反应(PCR)，这些方法有较高的敏感性和特异性，但费时、烦琐、花费大，目前多用于实验室研究，尚未普遍用于临床。

四、鉴别诊断

1. 迷脂腺症(Fordyce's disease)　是皮脂腺错位，多发生于20～40岁之间的男性。表现为口腔粘膜细小的浅黄色或白色粟粒状改变，可与粘膜面平齐或稍凸出，数目较多，可融合成片或不规则的黄色斑块，常为左右对称，好发于口角后部咬合线附近的颊粘膜。此外，也可见于唇红区、唇粘膜、牙龈、舌背及腭部。一般无自觉症状。组织学检查为成熟的皮脂腺小体。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.乳头状增生　亦称炎性乳头状增生。患者通常口腔卫生情况不佳，有不良修复体。通常发生于腭部，偶见于颊部和牙槽粘膜。病损表现为多发、柔软、小（直径 2～4 mm）、无蒂的乳头状突起。组织学上表现为多数乳头状突起组成，每个乳头的中心为结缔组织，可见较多炎性细胞浸润，表面覆以复层扁平上皮，上皮呈不全角化或正角化。

3.乳头状瘤　为粘膜表层鳞状上皮发生的良性肿瘤。年长者多见。常见于颊、舌、腭、龈、唇粘膜。一般高出粘膜表面，外观如同疣状或菜花状，边界清楚，有蒂。常为单发，多发者少见。病理表现主要是棘细胞增生成乳头状，其中心为血管结缔组织支持，表层过度角化。

4.鳞状细胞癌　溃疡呈菜花状，基底硬结，范围广泛。若为乳头状或疣状，则表面呈灰白色或粉红色，并可伴有浅表溃疡。淋巴结转移表现为固定、坚硬、粘连融合。通过活体组织检查可明确诊断。

五、预防

夫妻双方避免婚外性接触是预防本病的最好方法，注意个人卫生，尽量不使用公用的马桶、浴盆和毛巾等用品。尖锐湿疣患者应及时就医。孕妇的尖锐湿疣应在妊娠早期尽早治疗，在临近分娩仍有皮损者，要避免自然产道分娩，以防止新生儿受到传染。

六、治疗

治疗除去临床可见的疣体外，还应检查并治疗生殖道其他感染，并追踪性伴，对发病者给予诊疗。

对于口腔病损，治疗方法包括激光治疗、冷冻治疗、电烙术治疗及手术治疗等，同时可采用增强免疫力的辅助治疗，以减少复发。常用的免疫调节药物有：①α 干扰素 300 万 IU，皮下或肌肉注射，每周 3 次；②卡提素 0.5 mg 肌肉注射，隔日 1 次，1～2 个月为一个疗程；③丙种球蛋白定期使用。中医可采用燥湿清势、化痰散结的方剂治疗。

第四节　艾　滋　病

艾滋病全称为获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），是由人免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）引起的一组以严重细胞免疫功能缺陷为特征，并由此导致各种条

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

件性感染或肿瘤的疾病。该病主要通过性接触、血液和血制品及胎儿和围生期感染，传播速度快，波及地区广，病死率高，目前尚无法治愈，对全世界人民的生命安全、社会经济发展构成严重威胁，成为当前最棘手的医学难题之一。在不可能做 HIV 血清学普查的情况下，早期发现和诊断 HIV 感染是防止该病传播的重要途径。艾滋病发病前 1～5 年内，患者可出现各种典型的口腔病损，这些是早期发现和诊断 HIV 感染的关键症状，所以要求口腔医师必须具备有关知识，以便早期诊断、早期治疗并防止传播。在美国，对 AIDS 的防治已成为口腔科医生的一项重要任务。在美国加州大学牙科学院的门厅，有标语为“牙科医生站在与 AIDS 斗争的最前沿”。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

HIV 属于逆转录病毒科的慢病毒，病毒颗粒呈球形或卵形，直径约为 100～140 nm，是一种脆弱的病毒，对热及各种消毒剂均敏感，一般消毒剂如 75%酒精、2.5%碘酊或 0.5%来苏水等处理 5 分钟即可灭活。

（二）病因

艾滋病的传染源为艾滋病患者及 HIV 携带者，主要有三种传播途径：①性接触传染，包括同性恋和异性恋；②血及血制品感染，或共用 HIV 感染的注射器或针头；③胎儿和围生期感染，患有艾滋病的妇女在产前、产程中均可感染新生儿。同时，患者的血液、唾液、精液、阴道分泌物、眼泪、乳汁和尿液均可分离出 HIV，都具有传染性。此外，尚未证明病毒可借空气、昆虫、水、食物而传播。

HIV 的靶细胞是细胞表面表达 $CD4^+$ 分子的细胞，包括 T_4 淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞、脑组织细胞、脊髓细胞和周围神经细胞等。HIV 侵入人体后选择性地攻击这些细胞，使得整个依赖 T_4 细胞调节的各种免疫反应均处于失控状态，细胞免疫功能下降，诱发顽固的条件致病性感染和恶性肿瘤，最终导致死亡。

二、诊断

（一）临床表现

典型的 HIV 感染从开始到死亡经历以下四个阶段：急性 HIV 感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

染，无症状 HIV 感染，艾滋病前期和艾滋病。在感染 HIV 后 6 天～6 周内，53%～93%的感染者出现急性症状，似感冒表现，如发热、淋巴结肿大、咽炎等，不经特殊治疗一般可自行消退。但机体 HIV 抗体逐渐转阳。随着急性感染症状的消退，感染者转入无症状阶段，该阶段 $CD4^{+}$ 细胞数量进行性下降。进入艾滋病前期后，感染者出现持续或间歇性的全身症状，即艾滋病相关综合征（AIDS-related complex，ARC），对没有接受抗逆转录病毒治疗者而言，从严重的免疫抑制（$CD4^{+}$ 细胞 < 200/μL）开始，平均经 12～18 个月，即发展为艾滋病。

艾滋病的口腔表现是诊断艾滋病的重要指征之一。多数 HIV 感染者都有口腔表现，其中与 HIV 感染密切相关的口腔病损如下。

1. 白色念珠菌病　口腔念珠菌病常是 HIV 感染的首发症状，也是艾滋病最常见的口腔表征。临床表现为红斑型、假膜型、增生型白色念珠菌病及念珠菌性口角炎，腭粘膜为损害最好发的部位。口腔念珠菌病作为艾滋病的口腔表征，有以下特点：①无任何诱因的健康年轻人或成人（指无放疗、化疗史，无长期使用激素、抗生素史及无其他免疫功能低下疾病史）患口腔白色念珠菌病；②颊部红斑型白色念珠菌病；③累及咽部、软腭、腭垂的假膜型白色念珠菌病；④累及附着龈的白色念珠菌病。有以上 4 种特点之一者，应做血清学检查以排除艾滋病病毒感染。

2. 艾滋病相关性牙周病　是艾滋病感染者最早出现的相关症状之一。

（1）牙龈线形红斑　又称艾滋病相关性龈炎。临床表现为游离龈缘呈明显的火红色线状充血，附着龈可有点状红斑，患者自发性出血或刷牙后出血，但口腔卫生情况良好，很少甚至无牙菌斑。

（2）艾滋病相关牙周炎　表现为牙周附着短期内丧失，牙周骨组织迅速破坏，牙齿松动、脱落，疼痛可伴有牙龈或牙周组织坏死。由于牙周软硬组织同时坏死，故而牙周袋不深。

（3）急性坏死溃疡性牙龈炎（ANUG）　表现为牙龈边缘及牙龈乳头坏死，呈刀切状或火山口状溃疡，表覆灰白色假膜，极易出血，疼痛明显，有典型的腐败性口臭，以前牙牙龈最为严重。症状可在 3～4 周后

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

逐渐消退,但常复发。

(4)急性坏死溃疡性牙周炎(ANUP)　症状和坏死性牙龈炎相似,但以软组织缺损为特点,牙槽骨暴露,附着龈溃疡或坏死;还有牙周附着和骨丧失,牙齿松动,疼痛明显。

(5)坏死性口炎(NS)　由急性坏死溃疡性牙龈炎或牙周炎发展而来,表现为广泛的软组织坏死,骨组织外露、坏死,可见分离的坏死骨片或骨块。坏死性口炎是艾滋病患者最严重的口腔感染之一,可危及生命。

3.**毛状白斑**　近年来被认为是HIV感染的一种特有的口腔病损,为发生艾滋病的高度预兆。临床表现为呈肋骨弧形排列,与舌体长轴相垂直的白色细小皱折或白色扁平斑块,由于过度增生而产生毛茸茸、地毯样表现,好发于舌外侧缘,多为双侧,可扩展到整个舌背或舌腹部。但病损的大小和严重程度与艾滋病感染者的病情程度无相关性。

组织学检查可见上皮增生,棘细胞层过度不全角化,角蛋白突起,细如毛发,上皮异常增生少见。上皮细胞表层可见白色念珠菌菌丝。电镜检查可见EB病毒。

4.**卡波西肉瘤**　卡波西肉瘤为HIV感染者中最常见的口腔肿瘤,可为HIV感染的首发症状。口腔卡波西肉瘤的早期病变表现为浅蓝色、紫蓝色或紫红色扁平状斑,不高出粘膜面,随着病损发展,逐渐高出粘膜面,颜色变深,可出现分叶或溃疡。好发于腭部,次为牙龈。艾滋病的卡波西肉瘤与典型的卡波西肉瘤一样,病理表现为交织在一起的梭形束、丛状的内皮组织和非典型的血管改变。近年研究表明,此肿瘤的发生与人类单纯疱疹病毒8型的机会感染有关。

5.**口腔疱疹**　常见的有单纯疱疹和带状疱疹,具有病损范围广泛、病情严重、进展迅速、持续时间长的特点(病损表现参见口腔粘膜病毒感染)。单纯疱疹持续1个月以上,为确诊艾滋病的指征之一。带状疱疹患者常伴有其他机会感染,死亡率较高。

6.**其他表现**

(1)HIV相关性复发性阿弗他溃疡(RAU)　除了一般RAU的复发性及病损表现出的“红、黄、凹、痛”外,还有以下特点:①溃疡面较大,多

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表现为重型阿弗他溃疡,疼痛明显;②溃疡面不易自愈;③对大多数药物无反应,较难治疗;④可伴有咽部及食道病损。

(2)涎腺疾病　表现为腮腺和颌下腺肿大,常为双侧,为柔软的弥散性肿大,患者可有口干、眼干、关节疼痛等类似舍格伦综合征的症状。

(3)颏麻木综合征　表现为突发性单侧或双侧颏神经分布区麻木,无原因的全口牙痛或颏部感觉异常。

(4)其他病毒或真菌感染　HIV 感染者可发生尖锐湿疣、灶性上皮增生、寻常疣等,它们与人乳头瘤病毒 7、13、18、32 型的感染有关。与巨细胞病毒有关的慢性口腔溃疡和与软疣病毒有关的传染性软疣也可见于 HIV 感染者。真菌感染如组织胞浆菌病,临床表现为大且质硬的痛性溃疡,多见于舌侧缘。

(5)肿瘤　HIV 感染者肿瘤的发生率比一般人群高。其中非霍奇金淋巴瘤是发生率仅次于卡波西肉瘤的恶性肿瘤。临床表现为固定而有弹性的红色或紫色肿块,可伴有溃疡,好发于牙龈、上腭或咽门。其病因可能与 EB 病毒感染有关。

(二)实验室检查

1.抗体检测　常用酶联免疫吸附试验(ELISA)和免疫印迹试验。前者敏感性及特异性均较好,可作初筛试验,需重复 2 次阳性,才可确定为阳性。后者测定病毒的结构蛋白,特异性很高,常作为证实试验。

2.病毒抗原检测　常用 ELISA 夹心法检测 P_{24} 抗原,可使 HIV 感染的窗口期缩短近 1 周,在临床上主要用于 HIV 抗体阳转前早期感染的诊断,也可用于献血者的筛查。但是该检测敏感性较低,阴性结果不能排除感染的可能。

3.HIV 核酸检测　包括原位杂交、定性 HIV 前病毒 DNA(proviral DNA)检测和定量 HIV-RNA 检测。HIV 核酸检测可用于辅助诊断急性 HIV 感染、血清学检测结果不确定或感染 HIV 母亲所生的孩子的感染情况。原位杂交敏感性较低,而后两者的敏感性较高(90% ~ 100%),但是存在一定的假阳性。

4.病毒分离培养　常用外周淋巴细胞进行病毒培养。HIV 分离阳性,表明人体内含有一定量的病毒,它是确定病毒性疾病病因的最可靠

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的手段之一。一般在病毒感染早期或艾滋病发病期病毒容易分离培养，而在潜伏期，由于血清中抗体滴度较高，不易分离培养到病毒。病毒分离培养需要在生物安全 P_3 级的实验室中进行，技术要求高，昂贵、费时。

5.免疫功能检查

(1)周围血淋巴细胞计数　常低于 1×10^9/L(1 000/μL)，正常 > 1.5 $\times10^9$/L(1 500/μL)。

(2)$CD4^+$ T淋巴细胞特征性减少　其绝对数 < 200/μL，百分率低于16%；正常 $CD4^+$ 绝对数为 500～1 600/μL，百分率为 40%～70%。

(3)$CD4^+$: $CD8^+$　< 1.0，正常为 1.75～2.7。

(4)迟发型变态反应性皮肤试验　对 DNCB(二硝基氯苯)、白色念珠菌素等皮肤试验反应消失。

(5)T细胞转化试验降低　E花环 < 65。

(6)β_2 微球蛋白增高　HIV 感染后，单核细胞被激活或破坏，使血清 β_2 微球蛋白水平升高(> 3 mg/L)。常用放射免疫法或酶免疫法检测。

6.病原体检查　包括卡氏肺囊虫、白色念珠菌、新型隐球菌等条件致病菌的检查。

三、鉴别诊断

(一)血液病及原发性或继发性免疫缺陷病

关键在于寻找导致患者免疫功能低下的原因。

(二)边缘性龈炎

去除牙菌斑和龈上结石后充血消退，治疗反应良好。

(三)白斑、白色角化病及扁平苔藓

口腔毛状白斑应与口腔其他白色损害相鉴别。

1.白斑　好发于颊部、软腭、口底或舌腹，临床表现为皱纸型、疣状结节型及颗粒型，活体组织检查一般有上皮异常增生。而毛状白斑好发于舌外侧缘，多为双侧，活体组织检查很少看到上皮异常增生。

2.白色角化病　多见于嗜烟男性，损害呈平伏、柔软的灰白色斑块，去除刺激因素后，损害多在2周至数月内减轻或消退。而毛状白斑

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

须通过药物治疗才能消退，且容易复发，血清检测 HIV 抗体阳性。

3. *舌部斑块型扁平苔藓* 肉眼观为蓝白色，通常不高出粘膜，常伴舌背丝状乳头萎缩，触诊无粗糙感，质地无改变，病程较长，病损面积时大时小，病理检查可见基底细胞液化变性、上皮钉突呈锯齿状、固有层内淋巴细胞带状浸润等特征性病理表现。

四、预防

目前的医学水平尚不能完全抑制新的艾滋病病毒在患者体内形成，即使正在进行有效治疗的患者，其血液和体液中仍携带具有传染性的艾滋病病毒。因此，预防艾滋病病毒感染的关键在于行为的规范，遵守性道德，提倡安全性行为，及早治疗并治愈性病。其次，要确保安全的血液供应，提倡临床合理用血。在医疗服务中，要提高医务人员安全操作的意识，执行普遍预防的原则，严格执行消毒规程，防止医源性传染。

五、治疗

迄今尚无特效疗法，治疗主要包括以下几方面。

（一）抗病毒治疗

1995 年以来，抗艾滋病病毒治疗取得了明显的进展。新的药物不断涌现，抗逆转录病毒的联合疗法逐步规范化，使 HIV 感染者或艾滋病患者的存活期延长，生活质量得到提高。目前已批准生产的有 3 大类 14 种化学治疗药物，包括 5 种核苷类逆转录酶抑制剂、3 种非核苷类逆转录酶抑制剂及 6 种蛋白酶抑制剂。目前最常用的是 AZT（叠氮胸苷）、DDI（双脱氧肌苷）和 DDC（双脱氧胞苷）。2 种核苷类逆转录酶抑制剂加 1 种蛋白酶抑制剂，或 2 种核苷类逆转录酶抑制剂加 1 种非核苷类逆转录酶抑制剂，或 2 种蛋白酶抑制剂加 1 种核苷类逆转录酶抑制剂，是目前对 HIV 感染治疗所采用的三联疗法。

（二）增强免疫功能

HIV 感染是一种慢性、进展性发展的免疫功能缺陷性疾病，因此通过免疫疗法，可增强免疫力，减缓疾病的进展。常用的免疫调节药物有：①α 干扰素 300 万 IU，皮下或肌肉注射，每周 3 次，3～6 个月为一个疗程；②IL－2，用法为 250 万 IU，连续静脉点滴 24 小时，每周 5 次，共

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4～8周；③丙种球蛋白，定期使用；④中药如香菇多糖、丹参、黄芪、甘草甜素等，有调节免疫功能的作用。目前，某些中药的体外试验证明其有抑制 HIV 的作用，具有良好的应用前景。另外，有报道某些疫苗能诱导有益的免疫应答，减少感染者的发病。

（三）针对各种症状的治疗

1. 白色念珠菌病　局部可用2%～4%碳酸氢钠溶液或0.2%氯乙定溶液含漱，制霉菌素制成软膏或霜剂局部涂搽。全身治疗主要使用酮康唑 400 mg，或氟康唑 100～200 mg，也可选用伊曲康唑 200 mg，每日1次，10～14 日为一个疗程。对于免疫功能不能重建的患者，为防止复发，常用维持治疗。维持治疗中，局部治疗如前述，全身用药为氟康唑 100～200 mg，每周 3 次。

2. 艾滋病相关性牙周病　首先应进行仔细认真的口腔清洁，去除菌斑及牙结石。由于艾滋病患者多伴有中性粒细胞减少及出血倾向，因此在洁治前应予以预防性抗生素治疗及预防出血的适当措施，洁治中动作应轻柔，用0.1%～0.2%氯乙定溶液或1%聚维酮碘冲洗，洁治后嘱患者用0.1%～0.2%氯乙定溶液含漱。对于伴有严重缺损的患者，如急性坏死溃疡性牙龈炎或坏死性口炎，可用抗革兰阳性菌及抗厌氧菌的药物，如甲硝唑 200 mg，每日 4 次；克林霉素 300 mg，每日 3 次；阿莫西林－克拉维酸钾 500 mg，每日 3 次，疗程为 7～14 天。

3. 毛状白斑　在高效抗逆转录病毒治疗后，病损可消失，因此对无症状的毛状白斑可不治疗。目前多数学者认为该病损与 EB 病毒感染有关，对有症状者建议选用抗病毒治疗，如无环鸟苷 400 mg，每日 4 次，疗程为2～3周。对于伴有白色念珠菌感染的患者，进行抗霉菌治疗。此外，也可选用0.1%维甲酸糊剂局部涂搽。

4. 卡波西肉瘤　目前尚无有效的治疗方法。现在用的方法有化疗、放疗、α 干扰素、局部切除、激光或冷冻治疗等。对口腔病变用激光、放疗及长春新碱或硬化剂局部注射疗效较好。

5. 口腔疱疹　主要采用抗病毒治疗。对于单纯疱疹性口炎，可选用无环鸟苷 400 mg，每日 3 次；或泛昔洛韦（famciclovir）125～250 mg，每日 3 次；或万乃洛韦（valacyclovir）500 mg，每日 2 次。口腔单纯疱疹病毒

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

感染极易复发，复发后越早用药，效果越好。带状疱疹症状较严重，建议用大剂量无环鸟苷，可达到 800 mg，每日 5 次；严重病例可静脉用药，5～10 mg/kg，每 8 小时 1 次，连用 5 天。早期可酌情选用皮质类固醇激素，但一般时间不超过 2 周。

6. HIV 相关性 RAU　局部治疗可选用消炎防腐促进愈合的药物，如 0.1%～0.2%氯乙定溶液含漱。溃疡深大可选用地塞米松贴片、曲安缩松凝胶局部使用。全身治疗可选用沙利度胺 100～200 mg，每日 1 次，一般不主张全身使用皮质类固醇激素。

（林　梅　何　园）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十五章　急性传染病的口腔表现

第一节　猩　红　热

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

猩红热（scarlet fever）的病原菌为革兰阳性的乙型溶血性链球菌。乙型溶血性链球菌呈球形或卵圆形，链状排列。根据细胞壁多糖抗原（C抗原）的不同，乙型溶血性链球菌可分为A～H与K～U等19个族。95%以上的猩红热由A族乙型溶血性链球菌引起。乙型溶血性链球菌在体外的生活力较强，但对热及一般消毒剂抵抗力较弱。60℃ 30分钟即被杀灭，对青霉素敏感，极少有耐药性。对四环素、磺胺、氯霉素等耐药性逐年上升。

（二）病因

乙型溶血性链球菌的致病性由其产生的外毒素与酶，如红疹毒素（erythrogenic toxin）、溶血素O、透明质酸酶、链激酶等所致。红疹毒素引起全身弥漫性猩红热样红疹与中毒症状，即为猩红热。少数病人可引起心、肾、关节的损害。传染源主要是猩红热患者与咽部乙型溶血性链球菌携带者，猩红热病人自发病前1日至出疹期传染性最强，恢复期传染性消失。本菌主要通过飞沫传播，进入咽喉部粘膜而侵入机体。由被污染的食物、食具、书籍等间接传播较少。全年均可发病，冬春季较多，夏秋季较少。学龄儿童发病率最高，1岁以下及50岁以上少见。

二、病理

病原菌首先侵入机体咽部，继而病原菌繁殖并产生各种毒素与酶，咽部呈现卡他性、滤泡性或坏死性咽峡炎，并可向周围粘膜蔓延。毒素由淋巴组织进入血循环后，引起发热、头痛、呕吐等毒血症症状。皮肤与粘膜血管弥漫性充血，真皮层充血水肿，上皮细胞增生，白细胞浸润以毛囊周围最明显，形成典型猩红热样皮疹。恢复期表皮细胞角化、坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

死而脱落，形成脱屑和脱皮。脱皮时期的皮屑无传染性。

三、诊断

(一)临床表现

本病多见于儿童，潜伏期约2～5天。发病快，扁桃体肿痛，粘膜出现点状红斑。全身表现为高热，头痛，脉搏加快。婴儿可有谵妄和惊厥。

咽喉部粘膜充血水肿，一般3天后皮肤出现弥散的红斑丘疹并波及到面部。口腔周围皮肤形成苍白区，与充血潮红的面颊部形成具有明显特征的“环口苍白圈”。颈、颌下淋巴结常中度肿大，并伴有压痛。皮疹经1～2天达到高峰，一般于3天内消退。大约1周左右退热，症状逐渐恢复。口腔急性炎症可先于皮疹，口腔粘膜表现与咽喉部的表现差不多，表现为粘膜充血水肿，点状红斑，或有灰黄色渗出物。舌部在非特异性的厚白苔上出现充血、增大的菌状乳头炎，形成特征性的“草莓舌”。2～3日后舌苔剥脱，舌面光滑绛红，舌乳头凸起，形成特征性的“杨梅舌”。

(二)实验室检查

1. 血常规　白细胞总数(10～20)×10^9/L或更高，中性粒细胞可达75%以上。

2. 尿液　一般可有少量蛋白，多为一过性，并发肾炎时蛋白增加，并可出现红细胞和白细胞。

3. 分泌物培养与涂片　口咽部分泌物培养可有乙型溶血性链球菌生长，用免疫荧光法检查口咽部拭子涂片可发现乙型溶血性链球菌。

四、鉴别诊断

1. 金黄色葡萄球菌感染　某些金黄色葡萄球菌株也可产生红疹毒素而引起猩红热样皮疹。其鉴别点有：①金黄色葡萄球菌感染皮疹多在起病3～5天出现，持续时间短，消退快；②全身症状重，皮疹消退后全身症状不减；③病灶分泌物可培养出金黄色葡萄球菌。

2. 药物疹　有服药史，皮疹常呈多形性，出疹无一定顺序，分布对称，全身症状轻。一般无发热与咽峡炎，停用可疑致敏药后，皮疹迅速消退。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、预防

对猩红热患者要隔离，禁止与其他儿童接触，直至咽拭子培养连续2次阴性为止。在托儿所、幼儿园等集体单位流行时可用药物预防，可注射长效青霉素。咽部带菌者应接受青霉素治疗7～10天。

六、治疗

急性期应卧床休息，进食流质或半流质饮食，隔离1周左右。

抗菌治疗首选青霉素，可采用静滴或注射。青霉素早期应用可明显缩短病程，减少并发症。对青霉素过敏者可改用红霉素治疗。儿童20～40 mg/(kg·d)，成人1～2 g/d，与等量碳酸氢钠同服。重症者可静脉滴注。

第二节　白　　喉

白喉(diphtheria)是一种烈性急性呼吸道传染病，于秋冬季流行，主要通过上呼吸道、污染的食物及食具、口腔及喉科的医疗器械等传染。易感人群为1～5岁的儿童。由于实施了计划免疫，发病率明显下降。

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

白喉由白喉棒状杆菌(corynebacterium diphtheriae)感染所致。白喉棒状杆菌属G^+杆菌，需氧兼性厌氧。白喉杆菌形态细长略弯曲，一端或两端膨大，在培养基上排列不规则。有三种生物型，每型都可引起白喉。白喉杆菌对低温及干燥抵抗力较强，随分泌物排出的杆菌在衣、物上可生存数日构成传播，对光照射与化学消毒剂敏感，58℃ 10分钟可杀灭。

(二)病因

白喉杆菌仅寄生于人体，没有动物作为传染源。白喉由皮肤表层或呼吸道侵入的白喉杆菌所引起。主要是病原菌在口咽部局部繁殖，发生在皮肤上罕见。

二、病理

白喉杆菌所释放的外毒素抑制细胞的蛋白质合成，引起上皮细胞的坏死。伴有浓密的纤维素渗出，这种渗出物凝固在溃疡坏死组织的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表面，形成坚韧的污浊的灰色假膜。在其下面有明显的中性粒细胞浸润并伴有明显充血，间质水肿和纤维素渗出。强行剥离假膜时可出血。

三、诊断

（一）临床表现

发病初期白喉杆菌产生极强的外毒素进入血循环，引起全身中毒反应，表现为发热（38～39℃），头痛，疲乏，表情淡漠。幼儿往往嗜睡及呕吐，颈淋巴结明显肿大。如不及时治疗则可因广泛毒血症、心肌麻痹、喉神经麻痹、喉头水肿或白色假膜脱落阻塞呼吸道引起窒息而死亡。

潜伏期约 3～5 天，病原菌侵入咽喉组织，致使粘膜上皮细胞进行性破坏而坏死，形成局部大面积充血和溃疡，覆以灰白或乳白色假膜，不易剥脱。原发性口腔白喉少见，多是从咽喉、扁桃体或鼻咽白喉延伸而来的，可波及舌腭弓、软腭、腭垂、硬腭、舌背及颊粘膜，甚至扩延至唇部。损害为散在小点状至大片状白色较厚假膜，其表面与念珠菌假膜相似，细绒状，用镊子撕下假膜后可露出浅表创面。

（二）实验室检查

血常规检查示白细胞计数及中性粒细胞百分比都轻度升高。涂片及细菌培养呈阳性。

四、鉴别诊断

咽白喉以其坚韧的假膜、明显的全身症状、细菌学检查可与链球菌引起的渗出性咽炎及由腺病毒、EB 病毒引起的假膜性咽炎相区别。

五、预防

1. 保护易感人群　从 2 月龄开始进行百白破（DPT）疫苗接种。同时可应用吸附精制白喉、破伤风二联类毒素，能提高机体对白喉和破伤风的主动免疫力，降低发病率。用于经百日咳菌苗、白喉、破伤风类毒素混合制剂全程免疫后的儿童加强注射。

2. 积极治疗带菌者　给予抗生素治疗 7～10 天，然后病灶拭子培养每日 1 次，连续 3 次阴性为止。

3. 其他预防措施　对患者进行隔离，病愈后病灶拭子培养每日 1 次，连续 3 次阴性后解除隔离。对病人的鼻咽部分泌物及所用物品要

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

进行焚烧或消毒。

六、治疗

1. 隔离　由传染科进行隔离治疗，必须严格卧床休息2~4周。

2. 白喉抗毒素治疗　高效价马血清白喉抗毒素能中和未进入细胞的血清中的外毒素，早期应用可降低其对心肌及其他脏器的损害。根据病情轻重及病期使用2万~10万U。抗毒血清稀释于100~200 ml葡萄糖中缓慢静滴以尽快中和毒素，全部剂量应该一次给予。用前需做皮肤过敏试验。

3. 抗生素治疗　应用白喉抗毒素同时应应用抗生素，以尽快杀灭白喉杆菌，防止病灶扩散。首选青霉素或红霉素静滴、肌注或口服。

4. 口腔局部处理　使用2%碳酸氢钠液含漱，1天6次，同时用2.5%金霉素甘油涂布患处。

第三节　麻　　疹

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

麻疹(measles)是由麻疹病毒(measles virus)引起的急性呼吸道传染病。麻疹病毒是直径90~150 nm的RNA病毒，属副粘液病毒。病毒颗粒大致呈球形，病毒的生活力(特别是传染性)仅能维持很短时间，在周围物体上生存的可能性很小。病毒在室温环境下大约存活2~3小时。对热敏感，在20~37 ℃环境中迅速失去活力。紫外线、过氧乙酸、福尔马林、乳酸和乙醚对麻疹病毒均有杀灭作用。

(二)病因

人是此病毒的惟一宿主。病毒随飞沫排出体外，经呼吸道传染，患者多为儿童。发病时间以3~6月份为多。

二、发病机制和病理

麻疹病毒随飞沫进入易感人群的鼻咽部或眼结膜，或直接吸入气管、支气管，在局部上皮细胞内增殖，并随淋巴管到达局部淋巴结。在感染后3天左右形成第一次病毒血症，大约在5~7天出现第二次病毒血症，引起广泛病变。全身皮肤及粘膜的毛细血管内皮细胞被麻疹病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

毒感染，使T、B淋巴细胞致敏，引起迟发型变态反应，使受染细胞破坏，释放各种淋巴因子，在局部形成纤维素样坏死、单核细胞浸润与血管炎，从而表现为口腔粘膜斑与分泌物和全身性皮疹。

三、诊断

（一）症状

潜伏期10～11天，前驱期3～4天。开始时像感冒症状，此后很快出现口腔特征性的麻疹粘膜疹，24小时后出现皮疹，皮疹自头面从上而下蔓延至胸、背、腹及四肢。患儿发热高达39～40℃，并出现头痛、昏睡、烦躁不安、咳嗽频繁等症状。出疹后3～5天逐渐恢复正常。

（二）体征

Koplik斑是本病早期的特征性体征，于前驱期发热2天后，相应第一磨牙两侧颊粘膜，可见数个直径约0.5～1 mm的灰白色或蓝白色小点，周围有红晕，成簇，有时可融合。斑点是粘膜血管内皮细胞的渗出病灶及细胞间水肿所致。少数情况下，唇内侧、牙龈均可出现此斑点。咽部红肿充血疼痛，结膜充血。皮疹为玫瑰色斑疹，2～4 mm，大小不等，压之褪色。自耳后颈部开始自上而下蔓延至四肢。

（三）实验室检查

1. 粘膜分泌物、尿沉渣涂片做瑞特染色检查上皮多核巨细胞。阳性提示病毒感染，但无特异性。
2. 免疫荧光抗体染色检测麻疹病毒抗原。
3. 抗体捕捉法测定麻疹IgM抗体（ELISA法），诊断率高，有特异性。

四、预防

1. 控制传染源　麻疹患者要隔离至出疹后5天。
2. 切断传播途径　病人住过的病房可采用过氧乙酸熏蒸或紫外线照射。与病人接触的家属及医务人员，离开时须在户外流动的空气中停留15～20分钟。
3. 接种疫苗　应用活病毒M-M-R三价疫苗防治麻疹、流行性腮腺炎及风疹，可使发病率降低99%。目前调查表明，我国麻疹易感人群主要是未接种疫苗者与接种疫苗未产生免疫反应的原发性免疫失败者。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

五、治疗

1. *一般治疗和护理* 患者隔离至出疹后5天，保持室内空气流通，注意温度与湿度。保持眼、鼻、口腔与耳的清洁，每日多次用生理盐水或3%碳酸氢钠溶液清洁口腔，防止口腔炎、溃疡及鹅口疮发生。供给充足的水分与营养，不可忌口。补充多种维生素，尤其是维生素A，以促进粘膜上皮细胞的修复。

2. *全身治疗* 主要采用对症治疗与支持治疗，提高机体免疫力。咳嗽者可使用镇咳剂，并行超声雾化吸入，全身使用干扰素或者阿昔洛韦。

（林 梅 张 纲）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十六章　口腔颌面部寄生虫感染

第一节　囊　虫　病

囊虫病由猪肉绦虫的幼虫寄生于人体引起，故又称猪囊尾蚴病(cysticerosis)，是严重危害人体的寄生虫病之一。

一、病原体及病因

(一)病原体

猪囊尾蚴黄豆大小，为白色、半透明的囊状物，囊壁分内外两层，其内充满透明囊液，有一向内翻卷收缩的头节。人可作为猪肉绦虫的中间宿主或最主要终宿主。

(二)病因

食入生的或未煮熟的含有囊尾蚴的猪肉或被虫卵污染的蔬菜、食物而感染。

二、发病机制和病理

猪吞食了绦虫成虫的妊娠节片或虫卵后，六钩蚴在猪的消化道内孵出，穿过肠壁进入血流到全身，多半在肌肉内停留，发育为囊尾蚴。人若吃了含有囊尾蚴的猪肉或被虫卵污染的食物、饮料，六钩蚴逸出，穿过肠壁随血流寄生于机体各处，经 9～10 周囊尾蚴发育成熟，但不发育为成虫。寄生于人小肠的猪囊虫成虫从宿主肠内吸收营养物质，并通过宿主消化道排泄妊娠节片和虫卵，成为本病的传染源。

因囊尾蚴寄生的部位、数目、死活及局部组织的反应程度而有差异。皮肤和口腔粘膜常表现为黄豆大包块或结节，与周围组织可有粘连。镜下见囊尾蚴结节呈泡状囊性结构，分内外两层(皮层，间质层)。囊壁上有一向内翻转的头节悬于囊液中，周围有炎细胞浸润，甚至可有肉芽肿形成。

三、诊断

(一)临床表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

囊尾蚴在体内寄生部位很广，如人体肌肉、皮下、脑、眼、内脏器官、神经鞘、骨、子宫、乳房、口腔颌面部等。由于脑、眼囊虫病症状最为严重，患者多来求医，而其他部位可能被忽略。本病潜伏期约3个月至数年。患者以青壮年为主，农村多于城市。

1.脑部损害　囊尾蚴在脑内寄生部位与感染程度的不同，宿主对寄生虫的反应差异造成临床症状多样复杂。通常病程缓慢，以癫痫发作、颅内压增高、精神症状为三大主要症状。其中以癫痫发作最多见。

2.眼部损害　占囊虫病2%以下。多为单眼感染，少数双眼感染。囊尾蚴多寄生于玻璃体和视网膜下，患者自觉眼前黑影飘动和视力下降。当虫体死亡时，虫体分解可产生强烈刺激，造成组织变性，导致玻璃体混浊，视网膜脱落，视神经萎缩，白内障，色素膜炎等。

3.皮下、肌肉损害　约三分之二的患者有0.5～1 cm左右的圆或椭圆形囊虫结节，多分布在躯干及大腿，数目不等。触之坚韧，富有弹性，无痛，活动，表面皮色正常。部分患者结节局部可有麻痛感，结节可分批出现，大量囊尾蚴寄生可引起软弱无力，行动困难。

4.口腔损害　囊尾蚴寄生于腮腺、舌、唇、颊、额部的病例均有报道，其中以舌部最多见。患者多数表现为局部圆形或类圆形无痛性包块或结节，直径为1～2 cm左右，触诊质地坚实，具有弹性，常为单发。若与周围组织有粘连，活动性下降。如虫体死亡引起炎症，局部则发生疼痛肿胀。

（二）实验室检查

1.病原学检查　完整切除口腔局部包块或结节做活体组织检查，发现囊尾蚴结节。

2.免疫学检查　用ELISA法或间接血凝试验法检测患者血清或脑脊液的特异性IgG抗体，也可从唾液中检测抗囊虫IgG抗体。检测血或脑脊液中的循环抗原，可了解囊虫死活，对考核疗效有一定价值。

3.眼裂隙灯检查　眼囊虫病患者可查见灰白色或蓝灰色圆形囊疱，周围有金黄色反射圈，用电刺激可见虫体蠕动。

4.影像学检查　脑囊虫病患者颅脑MRI与CT可显示脑内囊虫阴影。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、预防

1.积极治疗猪肉绦虫病患者　由于猪肉绦虫寄生于肠道，此类患者成为导致囊尾蚴病的传染源，故患者应积极进行驱虫治疗。传统的槟榔、南瓜子合剂疗法效果良好，服药后5～6小时即排虫。若只有部分虫体排出，可用温水坐浴，让虫体慢慢排出，勿用力拉扯，以防头节断留在肠道内。服药后应留取24小时粪便，掏洗检查有无头节。3～4个月内未发现节片和虫卵可视为治愈。

2.控制人畜互相传染　管理厕所，建圈养猪，粪便进行消毒或无公害发酵处理，不得污染水源。

3.注意个人卫生　加强卫生教育和卫生习惯培养，不吃生肉，饭前便后洗手，生熟食刀和砧板要分开，蔬菜、水果用清水冲洗干净。

4.加强肉类检疫　防止感染囊虫病的猪肉进入市场。

五、治疗

对仅有口腔表现的患者也应进行脑、眼检查，以防这些器官潜在囊虫病的可能。驱虫治疗中可能出现明显的不良反应，患者宜住院治疗。对同时伴有其他脏器囊尾蚴损害的病例，应与相关科室医师会诊确定治疗方案。眼囊虫病患者适宜手术治疗。

1.阿苯达唑　为治疗囊虫病的常用首选药，18～20 mg/(kg·d)，分2次服用，10日为一疗程。脑型患者需增加疗程。

2.吡喹酮　血中游离的吡喹酮可通过血脑屏障，脑脊液中浓度为血浓度的1/7～1/5，可达到有效杀虫作用。40～60 mg/(kg·d)，分3次口服，连用3日，必要时2～3个月重复1疗程，可同时服用强的松减轻不良反应。

3.手术切除　适用于口腔、眼囊虫病以及皮肤损害数目不多的患者。

4.囊腔注射　可用纯酒精或1:1 000升汞溶液0.5～1 ml注入囊腔内杀死囊虫，本法适用于病损表浅(无重要解剖结构)、术者易于把握的囊虫结节，如皮肤病损。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节 包 虫 病

包虫病(hydatid disease)是由绦虫中最小的虫种棘球绦虫的幼虫所致的疾病，又名棘球蚴病(echinococcosis)。临床上以细粒棘球幼虫寄生最为多见。本病是一种严重危害人类健康和畜牧业生产的人畜共患病，在全世界分布甚广，畜牧业发达地区往往是此病流行区，在我国西部、东北、华北农牧区均有流行或散发病例报道。

一、病原体和病因

(一)病原体

细粒棘球绦虫的成虫寄生在犬科食肉类动物的小肠上段，体长2～7 mm，由头节、未成熟节、成熟节和妊娠节片各一节组成。头节呈梨形，有顶突与4个吸盘。顶突上有呈放射状排列的小钩，约28～48个。孕节最大，其内充满虫卵。虫卵对外界有较强的抵抗力，耐低温，在干燥环境中能生存11～12天，室温水中能活7～16天，一般的化学消毒剂不能杀死虫卵。细粒棘球幼虫为单房性圆形囊状体，其大小因寄生时间、部位、宿主差异而不同。小者直径不足1 cm，大者直径可达40 cm。外有宿主的纤维组织包绕，囊壁分为两层，外为角皮层，半透明，似粉皮状；内为生发层(胚层)，向内芽生形成众多的原头蚴、子囊、孙囊等。囊内充满无色透明或微带黄色的液体。有的棘球蚴囊无原头蚴、子囊则称为不育囊。

细粒棘球绦虫对宿主有较广泛的适应性，在一定的自然环境中，终宿主和中间宿主常形成比较固定的动物间循环关系链。依据这种循环关系可将流行区分为两型：森林型(犬、狼和鹿之间的野生动物循环)，畜牧型(犬和偶蹄类家畜之间的家养动物循环)。细粒棘球绦虫的终宿主是犬、豺、狼，中间宿主是羊、牛、骆驼和人。犬科动物吞食了含有棘球蚴的内脏后，其内的每个原头蚴都可发育为成虫，并用小钩和吸盘固着在小肠上段，孕节、虫卵随粪便排出。中间宿主如羊、人吞食了虫卵、孕节后，六钩蚴在肠内孵出钻入肠壁，经血循环至肝、肺等脏器发育为棘球蚴。

(二)病因

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主要是人与狗密切接触，虫卵污染手指经口感染。狗粪中虫卵污染蔬菜、水源，尤其人畜共用同一水源均可导致感染。此外，人接触虫卵污染的动物皮毛也可导致感染。

二、病理

棘球蚴在宿主组织中引起炎症反应和细胞浸润，并逐渐形成一个纤维性外囊并可钙化。包虫病以肝、肺多见，囊肿占位性生长压迫邻近器官，甚至大量囊液与头节破入体腔，引起过敏性休克和继发性包虫囊肿。

三、诊断

（一）症状

本病多见于儿童和年轻人，男女发病率无明显差别。棘球蚴生长缓慢，潜伏期长，可在感染5～20年后才出现症状。本病对人体的损害以机械损害为主。棘球蚴囊肿发生部位以肝肺多见，其他脏器如腹腔、脾、肾、脑、脊柱、肌肉、胸腔、骨、皮肤、胆囊、子宫等均有报道。头颈部包虫病临床罕见，但口底、颌下、翼腭凹区病例也有报道。由于棘球蚴囊肿大小、数量、寄生时间、部位的差异造成临床表现复杂，患者常出现以下表现。

1. *局部压迫刺激症状*　肝脏受累可出现肝区疼痛，触诊坚韧，有弹性；叩诊可有震颤的包块，部分患者出现黄疸、腹水（门静脉受压）。肺部受累可引起胸部持续性隐痛、咳嗽、痰中带血、呼吸急促。脑部受累则引起颅内压增高，出现头痛、恶心、呕吐、视物不清、抽搐甚至偏瘫。口腔颌面部包虫病多以局部渐进性肿胀包块就诊，症状一般轻微。如包块范围大可引起周围组织变形和牙体移位，甚至功能障碍。

2. *继发感染*　包虫囊破裂，囊内物大量溢出，进入周围组织，引起急性炎症反应。如进入肝区可出现寒战高热、胆绞痛、黄疸；破入腹腔可致剧烈腹痛，板状腹，弥漫性腹膜炎；进入肺部则可出现阵发性呛咳，咳出水样囊液和粉皮状角皮膜，咯血，发热，咳脓痰；破入口腔局部，则表现为肿胀加重，皮温升高，疼痛。

3. *体质损害和过敏反应*　如食欲减少、体重减轻、消瘦、贫血、发育障碍、恶病质、荨麻疹、血管神经性水肿。包虫囊大量渗出可引起过敏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性休克和死亡。

（二）体征

颌面部或口腔内可触及皮下或粘膜下包块，质地中等，有弹性，一般无压痛，表面光滑，表面组织外观正常，包块活动性不一。

（三）实验室检查

1.病原学检查　是确诊包虫病的重要依据，如手术取出或从痰、胸腔积液、腹水、尿液等获原头蚴、棘球蚴碎片等。

2.影像学检查　X线、B超、CT、MR、同位素扫描有助于囊性影像的检测，尤其有助于无症状带虫者的早期诊断。

3.免疫学检查　可采用酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝试验（IHA）、琼脂扩散、对流免疫电泳（CIEP）等方法检测。肝包虫病阳性率较肺包虫病高；包虫囊破裂者较完整者高；多发者较单发者高。免疫学诊断可采取2~3项试验，以提高准确率。

四、预防

1.控制传染源　狗、警犬等应予登记，定期检疫。在包虫流行区的狗应定期服用驱虫剂，如吡喹酮15~20 mg/kg，一次顿服。

2.切断传播途径　注意饮食卫生，个人卫生。不喝生水，不食生菜，避免与狗密切接触（尤其是儿童）。加强屠宰场的管理和监督，病畜的内脏深埋或烧毁，以防狗被感染。

五、治疗

手术摘除包虫囊肿。手术前后应服用阿苯达唑，以杀死原头蚴，防止播散与复发，术后注意随访（常规B超、CT检查）。术中防止囊液外漏，以免发生严重的过敏反应和继发感染。包虫囊肿的大小、囊壁的厚薄影响阿苯达唑的疗效，早期发现，及时治疗可有效地减少或避免外科手术。阿苯达唑20 mg/kg，每天分2次服用，30日为1疗程，疗程间隔2周。本药长期服用偶可引起可逆性白细胞减少、一过性转氨酶（ALT）升高，孕妇禁忌。

第三节　裂头蚴病

裂头蚴病（sparganosis mansoni）是由曼氏迭宫绦虫的第二期幼

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

虫——曼氏裂头蚴感染所致的疾病。成虫极偶然寄生于人体，一般无明显症状。虫体的机械和化学刺激可引起腹部不适、恶心、呕吐等症状，经驱虫治疗即消失。裂头蚴病世界各地均有发生，我国21个省市自治区均有病例报道，但以南方沿海各省多见，其危害性远大于成虫感染。

一、病原体和病因

（一）病原体

裂头蚴长带形，白色，平均长40～60 mm。头部膨大，末端钝圆，体前端无吸槽，中央有一明显凹陷，体不分节但具有横皱褶。曼氏迭宫绦虫寄生于猫、狗（终宿主）的小肠中，虫卵随宿主粪便排出体外，在水中经2～5周发育孵出，并被第一中间宿主剑水蚤吞食，在其血腔中经3～11天发育为原尾蚴。当带有原尾蚴的剑水蚤被第二中间宿主蝌蚪吞食后，原尾蚴逐渐发育为裂头蚴。裂头蚴具有很强的收缩和移动能力，常在蛙大腿或小腿肌肉中寄居；此外裂头蚴也可在蛇、鸟、猪（转续宿主）体内生存。猫、犬吞食了染有裂头蚴的蛙或转续宿主的组织内脏后，裂头蚴在其肠内发育为成虫。人可成为第二中间宿主，偶可成为终宿主。

（二）病因

人因局部贴敷生蛙肉、蛇肉；食半生不熟含裂头蚴的蛙、蛇、猪肉；喝生水和游泳时误食被感染的剑水蚤而得病。

二、病理

在裂头蚴侵袭部位形成嗜酸性肉芽肿，致使局部肿胀，甚至发生脓肿。囊包直径约1～6 cm，囊腔内除盘曲的裂头蚴外（1条至数条）尚含有豆渣样渗出物。裂头蚴具有移行性，故而出现包块的移行变化和组织的隧道样改变。

三、诊断

（一）症状

裂头蚴可寄生于人的眼、皮下、口腔颌面部、脑及内脏组织，但以眼、皮下、腹部多见。

1. 眼部损害　常单侧发病，眼睑红肿，结膜充血，畏光，流泪，局部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

微痛、痒或有虫爬感。红肿区可触及硬度不等的肿块或条索状物，部分患者自述包块移行史。偶尔局部破溃，溢出“白色条虫”而愈合。虫体侵入眼球可导致眼球凸出、运动障碍及眼球各种炎症（角膜溃疡、虹膜睫状体炎、玻璃体混浊等）。

2.皮下损害　为皮下结节或肿块，蚕豆至鸡蛋大小，形状多呈圆形、类圆形或不规则条索状。质地中等，有弹性，伴有炎症时触痛，有的结节可出现移行。

3.口腔颌面部损害　颊部、唇、鼻唇沟、舌、咀嚼肌、颌下区损害均有报道，但以颊部多见。病损表现为局部包块或结节，常有瘙痒或虫爬感，并可伴有散在小丘疹出现。包块因炎症变化可时大时小，抗生素治疗无效。

4.脑部损害　症状酷似脑瘤，阵发性头痛，重者出现昏迷、喷射状呕吐、视力模糊、肢体麻木、瘫痪等。

（二）体征

手指双合诊可扪及质地中等的包块或结节，具有实体感，形态类圆形或条索状。

（三）实验室检查

1.嗜酸粒细胞明显增高。

2.活体组织检查发现虫体、嗜酸性肉芽肿及组织隧道样改变。

四、预防

裂头蚴可经皮肤或粘膜感染，也可经消化道感染，因此重在卫生宣传教育。在我国某些地区，民间传说蛙有清凉解毒作用，人们常用生蛙肉贴敷发炎部位，结果造成感染。因此要改变用生蛙肉贴敷治伤消炎的不良习俗；不食生的或半生不熟的蛙、蛇、猪肉等；注意饮食卫生，不喝生水。

五、治疗

裂头蚴病一旦确诊应及时治疗，以免虫体迁移造成严重后果。

1.手术摘除　为主要治疗方法，宜将裂头蚴肿块连同隧道一并切除。术中注意勿使虫体断裂，以免遗留头节造成复发。由于裂头蚴移位新形成的肉芽肿质地较软，术者须注意辨认，以防遗漏。颌面部手术

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

须注意切口选择隐蔽位置和面神经、腮腺导管的保护。

2.囊腔注药　40%酒精加2%局麻药2～4 ml或糜蛋白酶局部注射，破坏裂头蚴虫体。

3.药物治疗　吡喹酮25 mg/kg，1日3次，连服3天；阿苯达唑10 mg/kg，分2次口服，连用3～5日。

第四节　齿龈内阿米巴感染

阿米巴是一类单细胞真核生物，属原虫类。外形多呈球形、卵圆形或不规则形，在自然界广泛存在，主要经口感染。一般分包囊期（感染性）和滋养期（增殖性），其致病作用与种、株系、寄生部位及宿主免疫状态有很大关系。口腔阿米巴感染以直接接触感染为主（尚可飞沫传播）。口腔感染检出率报道不一，这与纳入标准和检测方法差异有关。总的说来检出率普遍较高，健康人平均感染率为39%，口腔牙周病人平均感染率50%以上。

一、病原体和病因

（一）病原体

寄生于人体牙龈组织的齿龈内阿米巴（entamoeba gingivalis，E.g.）被认为是一种共栖型阿米巴，仅有滋养体期，其直径10～20 μm。伪足的运动细胞器分明，活动迅速，食物泡常含细菌、白细胞，偶有红细胞。胞核的核仁居中而明显，有核周染色质粒。阿米巴对宿主的损害作用与大量增殖和机会性感染有关。

（二）病因

饮水、食品、餐饮用具污染，口腔卫生习惯不良、口腔牙周病均增加感染机会。

二、病理

齿龈阿米巴滋养体可造成牙周组织的局限性脓肿和溃疡，镜下可见组织坏死、炎症中心细胞水肿、液化，淋巴细胞浸润。

三、诊断

（一）临床表现

阿米巴可与牙周组织病原菌协同作用造成慢性牙龈炎、牙周炎、牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

周局限性脓肿、溃疡以及牙周袋溢脓。牙周组织水肿充血，牙周袋探诊溢脓或局部浅溃疡。

(二)实验室检查

临床一般采用涂片法做病原体检查，以镜下发现齿龈阿米巴滋养体为确诊依据。

四、预防和治疗

注意个人饮食、餐饮用具和口腔卫生；积极治疗龋病和牙周病。

口服甲硝唑 0.2～0.4 g，1 日 3 次，连服 5 日；替硝唑 50～60 mg/kg，1 日 1 次，3～5 天为 1 疗程。牙周组织局部进行彻底的洁刮治，用消毒防腐类药物多次冲洗。

(林　梅　顾　杨)

参考文献

1.翁心华，潘孝彰，王岱明.现代感染病学.第 1 版.上海：上海医科大学出版社，1998.662～663

2.李秉琦.口腔粘膜病学.第 1 版.北京：人民卫生出版社，2000

3.白天玺，张庆华.现代念珠菌病学.第 1 版.北京：人民军医出版社，1995

4.周红梅，胡涛，高庆红.口腔科常见病用药指南.第 1 版.成都：四川科学技术出版社，1998.111～123

5.郑际烈.口腔粘膜病诊断学.第 1 版.南京：江苏科学技术出版社，1999

6.彭文伟.现代感染性疾病与传染病学(上册).第 1 版.北京：科学技术出版社，2000

7.陶人川.口腔颌面部深部真菌感染.国外医学口腔医学分册，2000；27(3)：148～150

8.Scully C，de Almeida OP.Orofacial manifestations of the systemic mycoses.J Oral Pathol Med，1992；21(7)：289～294.

9.贾杰.组织胞浆菌病.中华传染病杂志，2000；18(3)：211～213

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

10. Smego RA Jr, and Foglia G. Actinomycosis. Clin Infect Dis, 1998; 26(6): 1255 ~ 1261

11. Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 85(5): 496 ~ 508

12. 邱蔚六. 口腔颌面外科理论与实践. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 417 – 419

13. Samaranayake LP. Oral mycoses in HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 73(2): 171 ~ 180

14. 谢惠安, 阳国太, 林善梓等. 现代结核病学. 第 1 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 297 ~ 307

15. 王瀚章. 中华口腔科学. 北京: 人民卫生出版社, 2001

16. 陈洪铎. 皮肤性病学. 第 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 1999. 183 ~ 201

17. 韩世范. 性病的现代诊断与治疗. 第 1 版. 北京: 中国医药科技出版社, 2001

18. 连石等译. 性传播疾病: 流行病学、病理学、诊断和治疗. 第 1 版. 北京: 科学技术文献出版社, 2002

19. 叶顺章. 性传播疾病的实验室诊断. 第 1 版. 北京: 科学技术出版社, 2001

20. 邵长庚. 性传播疾病的预防与控制: 项目管理手册. 第 1 版. 北京: 科学技术出版社, 1999

21. 龙振华, 张石革等. 性传播疾病诊断与治疗学. 第 1 版. 北京: 科学技术出版社, 2001

22. 刘全中等译. 性传播疾病诊断彩色图谱. 第 2 版. 天津: 天津科技翻译出版公司, 2000

23. 陈作良, 卢敏卿, 陈宏柏. 口腔梅毒斑的临床分析. 临床口腔医学杂志, 1998; 14(3): 177

24. 孙志英, 陈仪, 朱红. 舌粘膜梅毒(附病例报告). 口腔医学, 1999; 18(1): 38 ~ 39

25. 黄海潞, 朱耀国. 口腔二期梅毒与粘膜病的鉴别诊断. 河北医

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

药,2000;22(11):844~845
26.周来生.口腔艾滋病的临床及研究进展.上海口腔医学,2001;10(3):193~195
27.栾文民.AIDS 口腔表征的诊断和治疗(上).中华口腔医学杂志,2001;36(6):471~473
28.栾文民.AIDS 口腔表征的诊断和治疗(下).中华口腔医学杂志,2001;37(1):75~76
29.逢键梁,郭婷.人类免疫缺陷病毒相关性牙周病的诊断与防治.国外医学口腔医学分册,2000;27(6):356~358
30.李剑农.艾滋病的口腔损害及其防治.安徽医科大学学报,1999;34(4):243~246
31.Chou L, Epstein J, Cassol SA, et al. Oral mucosal Langerhans'cells as target, effector and vector in HIV infection. J oral pathol Med, 2000;29(8):394~402
32.陈菊梅.现代传染病学.北京:人民军医出版社,1999
33.徐在海.实用传染病病理学.北京:军事医学科学出版社,2000
34.张雪红.158 例成人麻疹临床分析.中国现代医学杂志,1999;9(3):217~220
35.Floret D. Clinical aspects of streptococcal and staphylococcal toxinic diseases. Arch Pediatr, 2001;8(Suppl 4):762~768
36.Hooker C, Bashford A. Diphtheria and Australian public health: bacteriology and its complex applications, Med Hist, 2002;46(1):41~64
37.詹希美.人体寄生虫学. 第 5 版.北京:人民卫生出版社,2001
38.彭文伟.传染病学.第 4 版.北京:人民卫生出版社,1998.245~255
39.陈树华,邓瑞典.口腔颌面部裂头蚴病 31 例报告.中国人兽共患病杂志,1998;14(1):80
40.李少萍,吴乃强.口腔颌面部裂头蚴病.第一军医大学学报,1995;15(3):269~270
41.K. Gangopadhyay. Hydatid Cyst of the Pterygopalatine infratemporal

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Fossa. The Journal of Laryngology and Otology, 1996; 110: 978 ~ 980

42. J. Prousalidis, K. Tzardinoglou, L. Sgouradis, et al. Uncommon Sites of Hydatid Disease. World J Surg, 1998; 22: 17 ~ 22

43. 陈金富，刘光英，温旺荣等. 齿龈内阿米巴的连续培养与致病性研究. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志. 2000; 18(2): 84 ~ 86

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四篇　口腔颌面部感染

第十七章　概　　论

感染(infection)是微生物对宿主异常侵染所致的微生物与宿主之间相互作用的一种生态学现象,广义上也是微生物对宿主细胞、组织或血液系统的异常攻击和宿主对这种攻击反应的总和。感染的结局是微生物的增殖、限制和死亡,宿主的隐性感染、带菌、显性感染,或因对宿主损伤严重、治疗不力而死亡。

传统的观念认为感染是由于外界环境中存在的致病微生物侵袭宿主所致的生态学现象,即所谓的外源性感染。这种观点把感染性疾病的发生、临床表现及结局完全归因于外来微生物作用的结果,忽略了正常机体如口、咽、鼻、上颌窦、牙周以及皮肤、肠道、阴道等部位存在大量微生物的状态,也未考虑感染与病原微生物的数量、入侵途径、宿主防御状况、外环境影响的关系,以及同时存在的其他微生物在发病中所起的作用。近年来随着微生态学的研究和发展证实,感染除由外环境中致病性特殊微生物引起外,多数系由宿主各部位正常存在的大量微生物生态平衡失调所致,即所谓内源性感染,它是生态平衡与生态失调相互转化的结局。与病原微生物学的观点不同,微生态学认为感染是普遍的,发病是偶然的,死亡更是罕见的。微生态失调的概念应包括微生物与微生物之间,微生物与宿主之间,微生物和宿主与外环境之间的全部内容。

第一节　正常微生物群

一、正常微生物群与宿主

正常微生物群(normal microbiota)是微生物与其宿主在共同的历史

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

进化过程中形成的生态系。正常微生物群对宿主非但无害，而且有益，非但有益而且是必需的，它们对保持人体生态平衡和内环境的稳定有着极其重要的作用。如：①参与物质代谢，营养转化与合成，胆汁代谢，胆固醇代谢和激素转化等；②正常菌群作为一种抗原，刺激宿主产生抗体，增强机体免疫力；③构成防止外来细菌侵入的生物屏障，正常菌群所产生的脂肪酸等代谢产物和细菌素可对抗外来细菌的侵入，这种能力也称为定植抗力（colonization resistance，CR）；④对宿主新陈代谢、营养作用和物质消化吸收具有重要作用；⑤可使某些致癌物质转化为非致癌物质；⑥正常菌群有助于组织和器官的正常发育。因此正常微生物的存在是保持人体健康的重要因素，在正常情况下，宿主、正常微生物与外环境相互适应，保持平衡状态。

人类个体自母体出生数小时后，体表及与外界相通的腔道表层即出现正常微生物群落，这些微生物通过固有的特殊结构，如细菌的菌毛、丝状物、糖被膜、定居因子（colonization factor）及 K 抗原、放线菌的类菌毛、真菌的类绒毛、病毒的刺突及支原体的末端结构（这些结构的化学结构主要有糖蛋白、多糖脂蛋白、类磷壁酸物质和蛋白甘露醇复合物等）等具有粘附性结构，在体表或腔道表面定居、生长和繁殖，这种现象称为定植（colonization）。但哪个部位能粘附哪种微生物有其特异性，如在皮肤为表皮葡萄球菌，结肠粘膜是大肠杆菌，口咽部是甲型链球菌，唾液和舌背是唾液链球菌，牙表面是变形链球菌和轻型链球菌。这是因为各类微生物定植应具有适宜该微生物的生态空间或环境，即各部位特异性的微生物定植条件首先是适宜的生态空间，其次是有粘附性，前者可包括局部 pH、分泌物、抗体及血型等因素。特异性定位定植后的微生物要有适宜的物理的、化学的、微生物生态空间及适宜的宿主反应才能繁殖，并形成优势种群（dominant population），才能与其他微生物逐渐建立起平衡状态，并对外来微生物产生拮抗作用。

正常微生物群是指特定的种群在特定的有利于其粘附和繁殖的解剖部位生存的微生物群，它是在长期进化演变过程中形成的对微生物与宿主互利的统一体，这一体系的平衡一旦被破坏就是不正常的，甚至是致病的。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、微生物在口腔内的定植与演替

在口腔中定植的主要微生物有细菌、真菌、支原体、原虫和病毒等几大类。其中，细菌的数量最多，种类最复杂。目前，已从口腔中分离到 30 多类菌属，菌种达 300 多种。作为口腔固有菌群，尽管个体之间、不同部位之间存在着差异，但兼性和厌氧链球菌、韦荣菌及革兰阳性杆菌占口腔细菌的大部分(约 80%)。

在不同的年龄时期，由于口腔和颌面部发育、生活习惯的改变及各种外在因素的影响，使口腔内部环境也发生变化，在此环境中生存的菌群也随之发生演替。

(一)新生儿期与婴儿期

在出生前，胎儿在子宫内通常是无菌的。婴儿刚出生时，口腔内一般是无菌的。虽然婴儿出生时可接触到母体产道的正常菌群，但一般在出生后 8 小时内很难从口腔中分离到细菌。以后，随着口腔与外环境的接触，口腔内细菌的数量和种类明显增加。尽管婴儿口腔接触到的细菌种类较多，但能在婴儿口腔中定居的细菌种类却不多，它们主要是唾液链球菌、乳杆菌、链球菌、葡萄球菌、肺炎球菌、肠球菌、大肠杆菌、白色念珠菌及奈瑟菌。牙齿萌出前，口腔内没有隐蔽的厌氧环境，主要菌群是需氧菌，厌氧菌很少，只有扁桃体窝可以隐藏一些厌氧菌。最早在新生儿口腔中定植的厌氧菌是韦荣菌。

(二)幼儿期

在幼儿期，由于乳牙的萌出，使口腔生态环境发生了明显的变化，微生物定植的空间也明显增加。由此，口腔中定植的微生物种类变得更复杂，数量亦增多。牙齿邻面、面点隙裂沟、龈沟等滞留区均有利于细菌的附着和厌氧菌的生长。在此期间，口腔中定植的细菌以兼性厌氧菌为主，可分离到血链球菌和变链球菌。血链球菌和变链球菌的定植是此期的重要特征，它们在无牙的新生儿口腔中是分离不到的。因血链球菌和变链球菌主要定植在牙面，故它们随牙齿的萌出而存在。此外，革兰阳性杆菌和丝状菌如放线菌、乳杆菌和罗氏菌(Rothia)也增加。在滞留区尚可分离到少量的梭杆菌和厌氧菌。

(三)学龄期

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

恒牙萌出后，由于恒牙的点隙裂沟较乳牙深，相邻面的间隙也较乳牙大，形成更多的滞留区和适合厌氧菌生长的环境，使口腔内的菌种和数量均明显增加，特别是专性厌氧菌，如类杆菌、梭杆菌及螺旋体等。

（四）青春期

此期口腔内牙齿结构较稳定，牙列全由恒牙组成。口腔内菌群相对稳定，各种兼性厌氧菌和专性厌氧菌的数量和种类均增多，如变链球菌、放线菌、类杆菌和梭杆菌的检出率均较高。

（五）成年期

成年期口腔内定植的菌群受到多种因素的影响，菌群分布的个体差异更为明显。随着年龄的增长，牙龈退缩，牙根暴露，利于放线菌的定植。此外，习惯、口腔卫生及全身健康情况等也会使口腔微生物发生改变。

第二节　致病性微生物

研究结果证实在众多的微生物群中确实存在种群间差异，有的毒性强，有的毒性弱；有的有荚膜，有的无荚膜；也就是说其侵袭力各有不同。但其致病性却完全是另外一个概念，作为致病微生物，对微生物与宿主这一对立的统一体来说，病原体的作用也是相对的。生态学观点认为感染是微生物与宿主相互作用、相互制约的统一体，在外环境影响下矛盾双方发生变化的结果，因此可以认为致病性微生物都是通过宿主转换和定位转移而致病的。与外科感染有关的主要是微生物的定位转移。

一、定位转移的原因

（一）宿主

1.免疫力下降　宿主免疫力下降是出现易位的最重要原因之一，如大剂量长期应用激素、放射线照射或接受同位素诊断或治疗、长期慢性消耗性疾病、年老体弱及肿瘤、烧伤病人和其他免疫抑制剂如化学药物的应用等。

2.生态空间、生理及解剖结构的变化　如外伤和外科手术可导致解剖结构的畸形或缺失，从而改变了微生物的生态环境。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.化学因素　如胆汁分泌、胃酸分泌、肠道和胰液分泌异常等，可引起消化道菌群易位定植。

（二）微生物

在外环境、食物种类等因素的变化和抗生素使用的影响下，由于质粒在正常微生物群中的传递，造成严重的遗传性改变，如耐性因素（R因素）、产毒因子和粘附因子等都可发生改变。微生物遗传性改变后，使本来不能易位的种群转变为能易位的种群，如沙雷菌、枸橼酸菌、变形杆菌等常可造成尿路感染。

（三）医源性

从乡村来的病员多半带有对各种抗生素敏感的正常菌群，但一旦住院3～7天，就会变成耐药菌株，并可在抗生素应用下，诱发血行、深部组织及内脏的感染。这就是所谓的医院获得性感染，其实质是这些感染都是正常微生物群易位的结果。在使用抗生素消灭了敏感的正常菌群后，由耐药性菌株取代其地位，扰乱了生态平衡。如肠道杆菌种群，其原籍生长环境为肠道，但当呼吸道的正常微生物群受到抗生素控制后，其可转移到呼吸道或泌尿道引起感染。此外抗生素还可促进某些本来仅属“过路菌”或外籍菌的细菌的生长繁殖，并成为优势菌。优势菌易向外转移，如全身性白色念珠菌、铜绿假单胞菌、肺炎杆菌的感染，多数与这些菌具有高度耐药性有关。

二、定位转移的方式

（一）老区转移

指本来就有正常微生物群定植的部位如口腔、呼吸道、消化道、皮肤及粘膜等解剖区的微生物易位。老区转移又分为横向易位及纵向易位。

1.横向易位　正常微生物在水平的位置向周围转移，如肠道菌移向呼吸道或泌尿道；口腔微生物向咽部及呼吸道转移等。

2.纵向易位　正常菌群在皮肤与粘膜上是分层次的，例如在口腔粘膜表层是需氧菌，中层是兼性厌氧菌，而下层则是厌氧菌。如果发生了微生态的失调，上层的细菌就可以向深层转移，甚至进入粘膜下层，而引起感染。这种情况尽管未发生比例失调或横向易位，也可致病，例

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

如肠道菌引起的急慢性肠炎；呼吸道菌引起的呼吸道感染；口腔、牙周菌引起的牙周炎、冠周炎、口腔颌面部软组织的蜂窝织炎、淋巴结炎和硬组织的骨髓炎等。

(二)新区转移

指本来无微生物定植的解剖部位或组织的感染，如血液系统、内脏、颅内及神经、软组织等。微生物侵入发生血行感染时，宿主多处于免疫耐受状态。而远处脏器感染首先是有邻近部位的微生物易位，其后才向远处脏器传播。

第三节 感 染

保持生态平衡的微生物种群对宿主的生理功能十分重要，当微生物(包括原籍菌及外籍菌)在宿主生理功能变化、外环境因素影响下对宿主细胞、组织发起异常攻击，并导致宿主对这种攻击产生反应，则出现所谓的感染。感染是生态平衡与生态失调相互转化的结果。感染多数为隐性感染，其次才是显性感染。如果感染引起宿主免疫反应，则可控制感染，并减少发病的可能。当微生物与微生物群落、微生物与宿主个体、微生物与细胞都呈感染现象时可发病。

一、感染的类型

(一)自身感染(autogenic infection)

指一个体自身的正常微生物群引起的感染，如当多种因素引起宿主免疫功能低下时，可发生各种自身感染。

(二)内源性感染(endogenic infection)

指自身的或同种其他个体的正常微生物群成员引起的感染。如金色葡萄球菌、克雷伯菌属、铜绿假单胞菌、白色念珠菌和变形杆菌等，一般认为是人类肠道的“过路菌”或常驻菌，但在一定条件下可引起宿主的自身感染。也可在抗生素的诱导下引起其他个体的感染，如常见的院内感染，就是在抗生素作用下消灭了敏感菌，而耐药菌乘虚而入。

(三)外源性感染(exogenic infection)

传统的观念是指由致病性微生物引起的感染，如痢疾、伤寒、霍乱、天花和麻疹等。因这些微生物不属于人类正常微生物群，因此称作外

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

源性感染。近年来在抗生素诱导下，许多内源性感染的微生物如葡萄球菌、铜绿假单胞菌、白色念珠菌等，由于具有多种耐性因子（R 因子），能耐受多种抗生素，因而在院内感染中其已表现外源性感染的特点。

（四）污染（contamination）

是指外籍菌对正常微生物群的种植（implantation），这是把微生物群落看做一级生态组织，故这种污染实际上是微生态学上的感染。感染的发生受生态动力学支配，有的是易位的结果，有的是易主的结果（表 17-1），从表 17-1 可看出自身感染是正常微生物群的横向或纵向易位的结果；而内源性感染既有易位也有易主，这个易主仅指同种属间的传播；外源性感染则是同种属间或异种属间的易主。

表 17-1　感染发生的生态动力学表现

感染类型	生态动力学表现	
	易位	易主
自身感染	+	-
内源性感染	+	+
外源性感染	-	+
污　　染	+	+

二、感染的病原菌

从生态动力学出发，引起感染的微生物不一定是致病菌或病原体，而是正常微生物群的易位或易主的结果。在人类菌群失调中常可作为病原菌的菌种有以下各种类型。

（一）葡萄球菌（staphylococcus）

分为金黄色、表皮（白色）、腐生性葡萄球菌 3 类，是常见的球菌正常菌群成员之一，广泛分布于自然界的空气、土壤、水和物品上，也常存在于人和动物的皮肤上和与外界相通的腔道中。其在皮肤表面可生存较久，常隐藏在毛囊、汗腺和皮肤内。人类鼻咽部带菌率可达 20%～50%，医务人员的带菌率可高达 70%。其 30% 的菌株血浆凝固酶阳性。表皮葡萄球菌数量较大，但很少引起疾病。而腐生性葡萄球菌一般为外致病菌。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

葡萄球菌以金黄色者致病性强，白色次之。但从生态失调来看，任何一种葡萄球菌只要达到一定数量或在相应部位定植都可导致宿主患病，如脓毒败血症患者中分离出的葡萄球菌也有不少是凝固酶阴性，但由于葡萄球菌耐药性强，当应用抗生素后消灭了其对立面的细菌时，其大量繁殖，以其数量的优势而致病。一般认为溶血性血浆凝固酶反应、甘露醇发酵及溶菌酶的活力可作为其致病性标志。常用的一个是定量检查，确定数量优势；另一个是血清凝集反应，如血清凝集度升高到1:200～1:300以上，就有可能致病。

（二）链球菌（streptococcus）

是一类链状排列的 G^+ 球菌，兼性厌氧或专性厌氧，不形成芽胞。广泛分布于自然界，如在动物及人体的口腔、上呼吸道、食管、肠道、皮肤、泌尿道中均可被检出。目前将常见的链球菌种分为6群，即化脓性链球菌5个菌种；口腔链球菌9个菌种；肠链球菌4个菌种；新链球菌2个菌种；厌氧链球菌4个菌种；其他链球菌5个菌种。大多数链球菌是人或动物体内正常菌群成员，参与宿主生物屏障的构成，在维持宿主生态平衡中起重要作用，如口腔链球菌、肺炎链球菌和小链球菌等还是人和动物口腔、上呼吸道的常驻菌。而肠链球菌作为人和动物肠道正常菌群成员，在维持肠道生态平衡、拮抗过路菌的定植上起一定作用。链球菌对多数广谱抗生素敏感，如化脓性链球菌和大多数肺炎链球菌对氨苄青霉素有高度敏感性；而肠球菌对多数抗生素有明显的抵抗力。近年对某些抗生素耐受的菌株已被注意到，其中，对四环素耐受菌株较普遍存在；对红霉素和氯霉素的耐受株也有发现。链球菌是否具有溶血性在临床实验室作为分类的根据，溶血性链球菌能产生溶血素和多种酶，如透明质酸酶、溶纤维蛋白酶和链激酶等，能溶解细胞间质的透明质酸、纤维蛋白和其他蛋白质，破坏纤维素所形成的脓腔壁，使感染易于扩散。

（三）大肠杆菌（colibacillus）

肠杆菌种是 G^- 小杆菌，嗜氧或兼性厌氧，是一类相互有关而又有一定差别的一大群细菌。广泛存在于自然界，但并非所有肠杆菌种成员都是肠道寄生菌，也不是全部都对宿主有致病性。在一般医院中培

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

养的 80% ~ 95%都是大肠杆菌、肺炎克雷伯菌和奇异变形杆菌。其中大肠杆菌也称埃希菌(Escherichia Coli),它是肠菌种中的典型菌,是与人类生活最为密切,与临床关系最为直接的细菌之一。作为正常肠道菌群成员,相当部分大肠杆菌是不致病的,但一些特殊血清型的大肠杆菌已毫无争议地被列入病原菌行列。大肠杆菌还是一个多能性病原菌,即对人和动物均可引起疾病,对人体则具有引起不同系统疾患的能力。大肠杆菌通过产生内毒素、外毒素及其侵袭能力而导致人类的胃肠道、泌尿道、脑膜和伤口等部位感染,甚者导致败血症。

(四)铜绿假单胞菌(bacillus pyocyaneus)

G^- 杆菌,常存在于肠道及皮肤上,但多属"过路菌",一般不致病,在原发感染中致病力不大。但在菌群失调或大量应用抗生素后,可成为继发感染的重要病原菌,如在大面积烧伤、严重创伤或手术后创面的后期,可成为感染的主要病原菌,在大面积癌肿创面上亦可继发感染。由于其对绝大多数抗生素不敏感,故可导致严重的局部和全身感染。

(五)白色念珠菌(candida albicans)

为真菌的酵母(yeast)型,又称白色假丝酵母,是正常人口腔、消化道、上呼吸道及阴道粘膜上的正常菌群。其数量在粪便中为 1 000 ~ 100 000/g。正常情况下不致病,在抗生素的诱导下或全身免疫功能下降时,其数量超过一定水平或占优势就可致病,引起粘膜、皮肤和内脏的念珠菌病。白色念珠菌的菌交替症相当广泛,在肠道出现病变时,常同时伴有口腔或呼吸道的感染,如口腔炎、口角糜烂、玫瑰舌等。白色念珠菌的检查除了定量以外,还需做病理组织的镜检,这是可靠而又快速的方法,此外可做分离培养、生化反应、血清反应和变态反应试验等检测。

(六)变形杆菌(proteus)

是肠杆菌种的一族,革兰染色阴性,是健康人的肠道"过路菌",一般 3% ~ 5%的人可以检出,也可存在于下尿道。与临床关系较密切的是变形杆菌属中的奇异变形杆菌、普通变形杆菌、摩氏变形杆菌和雷氏变形杆菌。变形杆菌的种类与致病性无关,在重症或轻型菌群失调的患者中均可分离出,因此变形杆菌致病的机制亦是由于数量的优势。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

目前这类细菌已从肠道、泌尿道、伤口、烧伤创面、呼吸道、眼、耳、喉等部位感染的标本中分离出。若与其他病原菌如葡萄球菌和白色念珠菌协同作用，其危险性就更大。抗生素治疗中，奇异变形杆菌一般对青霉素 G 和氨苄青霉素敏感；而普通变形杆菌、摩氏变形杆菌和雷氏变形杆菌则对氨基糖苷类抗生素敏感。

（七）**类杆菌**（bacteroides）

G^- 无芽胞专性厌氧杆菌，是人类口腔、泌尿生殖道，尤其是肠道内的常驻菌，而以结肠内的数量最多，粪便中 $1.0\times10^{10}/g$，口腔唾液和齿垢物的活菌数为 $1.0\times10^8\sim1.0\times10^{12}/g$，阴道排出物中活菌数为 $1.0\times10^5\sim1.0\times10^8/g$。类杆菌除具有对宿主的营养、胆汁胆固醇的代谢、定植抗力、免疫功能和生长发育等有一定的作用外，其作为条件致病菌引起临床各科的感染疾患已被公认。例如 Finegold 于 1977 年曾从临床标本中检出 1 667 株厌氧菌，其中类杆菌占 41.8%，而其中脆弱类杆菌又占一半以上，可见作为条件致病菌的类杆菌，以脆弱类杆菌最常见。类杆菌常和其他需氧和厌氧菌一起形成混合感染，引起浅表感染、深部脓肿、化脓性血栓性静脉炎、骨关节感染、脏器感染和脓毒败血症。

（八）**放线菌**（actinomycoses）

为 G^- 杆菌，无芽胞，无动力，既是人和恒温动物粘膜表面定植的正常菌群成员，也是口腔正常菌丛之一，如口腔的牙菌斑、牙石、龈沟、唾液和扁桃体等部位均存在放线菌。已发现的放线菌有 10 余种，其中与人类临床发病有关的是衣氏放线菌（A. israeli）、牛型放线菌（A. bovis）、酿脓放线菌（A. pyogenes）、粘性放线菌（A. viscosus）和梅氏放线菌（A. meyeri）等，而其他菌种尚未有确切的致病性报告。目前认为致病性的菌种实际上是机会病原菌，常因免疫制剂的应用、局部损伤或拔牙后发生的内源性感染，以及在其他炎症基础上而发生混合感染。最常见发病部位有面颈部、胸腹部、眼结膜、泪道和宫颈等。放线菌对青霉素、头孢菌素高度敏感，对四环素、氯霉素、红霉素和林可霉素等中度以上敏感。

（九）**梭菌**

也称梭状芽胞杆菌（clostridia），为 G^- 厌氧或微嗜氧杆菌，产生芽

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞，有鞭毛可运动，其中的产气荚膜梭菌有荚膜。梭菌广泛分布于自然界，目前已发现61种，分为3群，即腐物寄生菌、人和动物肠道正常菌群以及可产生有毒物质而使宿主致病的第3群，后者为少数。第3群中又分为两类，一类的致病性是由于本菌的强烈外毒素所致，如破伤风梭菌（C. tetani）、肉毒梭菌（C. botulinum）和A型产气荚膜梭菌（C. perfringens）；另一类是由于细菌在组织内繁殖、侵袭的结果，也产生毒素但较第一类弱，例如A、B、C、D型的产气荚膜梭菌、水肿梭菌（C. oedmatiens）等。本属均为厌氧菌，但对厌氧条件要求不同，破伤风、肉毒和水肿梭菌对厌氧要求严格；而溶组织梭菌、产气荚膜梭菌在少量氧环境亦能生长。临床多在外伤、软组织挫裂伤、伤口内死腔、异物存留和局部组织血供不良的条件下发病。也可发生双相性的感染，如先有需氧菌感染，消耗氧气后继发厌氧菌感染。

（十）其他菌种

与外科关系较密切的病原菌还包括隐球菌、炭疽杆菌、球孢子菌、芽生菌、组织胞浆菌、狂犬病毒、疱疹病毒和巨细胞病毒等，可在抵抗力下降的病人中引起感染。

三、感染的流行环节

外源性感染有3个流行环节，即感染源、传播途径和易感人群。自身感染与内源性感染也有3个环节，即贮菌库、易位途径和易感生存环境。前3个环节是病原体在人群间的传播过程；后3个环节是病原菌或病原微生物在宿主体内不同微生存环境间的易位途径。

（一）贮菌库（reservoir）

在宏观流行病学中是指贮菌动物或贮菌宿主；在微观流行病学中可认为是贮菌生存环境或贮菌库。贮菌库是感染病原菌的贮存场所及引起生态失调的主要来源。在人类宿主体内有4个重要的贮菌库，即口腔上呼吸道菌群、肠道菌群、泌尿道菌群和阴道菌群，分别向其周围生存环境释放病原菌。可以认为口腔感染、上呼吸道感染、尿路感染和肠道感染的病原菌，分别来自其邻近的微生存环境及微群落。

（二）易位途径

病原菌除可通过血行和淋巴道易位外，主要通过外伤、手术、插管

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

及其他诊疗措施的介导，使病原菌由贮菌库移位到易感生存环境。

（三）易感生存环境

正常组织器官很难被感染，当其受外伤、机械刺激、手术损伤及局部缺血的影响，病原菌的定植能力就得以提高，而宿主的全身状态，如营养不良、免疫功能低下、抗生素的应用、放射线及化学药物治疗、年老体弱等可提高细菌对生存环境的易感性。

四、感染对正常微生物群的影响

自身感染与内源性感染既是生态失调的原因，也是生态失调的结果。外源性感染则主要是生态失调，特别是菌群失调的原因。感染引起的明显菌群失调，又将参与感染的病理生理过程的发生和发展。

第四节 感染与炎症

一、概念

感染是微生物对宿主异常侵染所致的微生物与宿主之间相互作用的一种生态学现象。感染是生态平衡向生态失调转化的结果，病原微生物由于正常菌群的失调，以定位转移（横向转移、纵向转移）和易主等方式导致自身感染、内源性感染及外源性感染。但人体微生态环境发生以上变化及接触病原菌，并不都发病，感染的临床症状的发生取决于宿主的免疫力和局部微生存环境的变化（如因外伤、手术所致的局部组织损伤、坏死、血循环障碍或有异物等），以及细菌种类、数量、毒力等多种因素。一旦发生感染，则机体将对这种异常侵染产生以防御性为主的局部组织反应，局限和消灭发病微生物，消除和吸收死亡细胞，最后修复损伤组织，达到治愈。从发病到痊愈的复杂过程叫做炎症。因此必须有血液系统的活性物质的介入才能对损伤因子产生炎症。感染性疾病发生后必然导致局部组织炎症，但产生炎症的原因除病原微生物外，还有物理因素、化学因素、机械因素及某些抗原抗体反应引起的组织损伤，最多见的是各种病原微生物感染所发生的炎症。

二、炎症局部的基本病变

炎症的基本病理变化包括局部组织变质、渗出和组织增生。早期以变质、渗出为主，后期以增生为主。变质是破坏过程，而渗出、增生属

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

抗破坏反应。

（一）变质

为炎症局部组织发生的实质细胞或间质细胞的变性和坏死。变质包括实质细胞的浊肿、脂肪变性以及坏死，间质细胞粘液性变、胶原纤维肿胀、断裂和溶解等。引起变质改变的原因除微生物毒素及对细胞的直接损害外，还有炎症过程中出现的局部血循环障碍。炎症局部组织出现局部形态变化同时，也发生一系列代谢变化。首先表现为物质分解代谢增强，耗氧量增加，但由于酶系统的受损、局部血循环障碍，使局部氧化过程迅速降低，氧化不全中间产物堆积，糖的无氧酵解增强，出现局部酸中毒。炎症灶内分解代谢增强，坏死组织在溶蛋白酶作用下发生崩解，使大分子蛋白物质分解为许多较小的分子，而使分子浓度急剧升高。加之在局部酸中毒、氢离子浓度升高的同时，炎症区盐类离解过程也增强，表现出钾离子、磷酸离子等也升高，使炎症区组织渗透压（胶体和晶体渗透压）升高。

此外，在炎症变质过程中可导致炎症递质（inflammation mediators）的形成与释放。这些由机体产生的内源性炎症递质，是由原有的储存物释放或其前体所形成。炎症递质的种类甚多，可来自组织、细胞或血浆，包括以下各类。

1.**血管活性胺** 包括组胺及5－羟色胺（5-HT），人类对组胺敏感，其储存于肥大细胞及嗜碱粒细胞的颗粒和血小板中。在炎症时释放而引起血管扩张，使毛细血管前括约肌对缩血管物质失去反应性，故微循环扩张充血，还可使血管壁通透性增加。

2.**花生四烯酸代谢产物** 包括前列腺素（PG）和白细胞三烯（leukotriene，LT）。在某些刺激因素（包括微生物等）影响下，它们在细胞内被迅速合成并立即释放到细胞外，产生强大的生物活性作用。前列腺素有着明显扩张血管的作用，数微克的前列腺素即可使血管扩张持续数小时，而使局部充血、发热。它也可使血管壁通透性增加，增强组胺及缓激肽的作用，进一步引起水肿、白细胞渗出等反应。此外，它还可导致局部疼痛及机体发热。

3.**溶酶体成分** 中性粒细胞和单核细胞溶酶体的一些成分可促进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎症反应和组织破坏，成为炎症递质。如中性粒细胞嗜苯胺蓝颗粒所含的阳离子蛋白质、酸性水解酶、中性蛋白酶，单核细胞和巨噬细胞所含的酸性水解酶、胶原酶、弹力酶及纤维蛋白溶酶原激活酶等。在炎症过程中白细胞浸润进而释放的这些白细胞溶酶体成分，加强了血管通透性和白细胞趋化作用，加剧了组织破坏。

4.体液产生的炎症递质　血浆在炎症反应中有3个相互有关的重要递质，即补体、激肽和凝血系统。

(1)补体系统　是具有酶活性的一组蛋白质，补体的激活有两种途径，即经典途径和替代途径。经典途径是通过抗原抗体复合物激活C1，继而裂解C4和C2，产生C4b2a-C3转化酶，该酶分解C3产生C3a和C3b；C3a释放，C3b和C4b2a形成C5转化酶作用于C5，产生C5a和C5b；C5a释放，而C5b与C6、C7结合形成C5b67复合物，并进一步与C8、C9结合产生C5b-9。替代途径由于一些刺激物的直接作用，如细菌内毒素、眼镜蛇毒和凝聚的球蛋白，在镁离子存在的条件下，B、D因子和C3b相互作用可形成C3b转化酶，而备解素能使该酶稳定化，以后的反应与经典途径相同。因此替代途径可不经过补体前段成分C1、C4和C2的活化，而直接活化补体后段的C3-C9成分。

在急性炎症过程中，补体由以下因子激活：①病原微生物的抗原与抗体结合通过经典途径激活补体，而G^+细菌的内毒素通过替代途径激活补体，此外某些细菌所产生的酶也能激活C3和C5；②坏死细胞释放的酶激活C3和C5；③激肽、纤维蛋白形成和降解系统的激活产物，也能激活补体。

补体系统成分在炎症中的作用，主要是促进炎症反应和协助消灭病原微生物。如C3a和C5a能使肥大细胞和血小板释放组胺，使血管通透性增加，C5a和C5b67对中性粒细胞和单核细胞具有强烈趋化作用。在补体各成分中，C5a是重要的炎症递质。而C3b是重要的调理素之一，可增强吞噬细胞的吞噬作用。补体也具有直接杀伤病原体的作用，如细菌表面的抗原刺激机体免疫系统产生抗体，抗体与细菌表面抗原结合，由经典途径激活补体，C5b-9复合物在细菌膜上形成离子洞孔，导致细菌渗透溶解。有的细菌能产生内毒素，经替代途径激活补体

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

而破坏病原体。

(2)激肽系统　激肽(kinin)是由激肽酶(kallikrein)作用于激肽原(kininogen)而产生的，激肽原酶可分为血浆激肽原酶和组织激肽原酶。血浆激肽原酶以非活化型的前激肽原酶(prekallikrein)形式存在于血液循环中，它的活化是由于凝血系统的Ⅻ因子(hageman factor)作用的结果，当Ⅻ因子与具有表面活性的物质，如胶原、基底膜和内毒素等接触而被激活后产生Ⅻ因子片段(Ⅻ A)，这些片段即成为前激肽原酶活化物(prekallikrein activator)，后者可使前激肽酶变为激肽原酶。在激肽原酶的作用下，高分子量的激肽原(血浆糖蛋白前身物质)转化为缓激肽(bradykinin)。血浆和组织的激肽原酶均有分解破坏激肽作用，虽然其作用短暂，但因激肽原酶本身具有激活Ⅻ因子的作用，因此激肽系统一经激活，就可不断扩大其效应。在人类炎症反应中起主要作用的激肽是缓激肽，浓度低的缓激肽就可引起平滑肌收缩缓慢，使全身血管扩张，血管通透性增加。局部注入皮肤可引起疼痛。但缓激肽无白细胞趋化作用。

(3)凝血系统　Ⅻ因子激活在启动激肽系统的同时，也启动血液凝固和纤维蛋白溶解两个系统。血液凝固过程中，凝血酶使凝血因子Ⅰ释放纤维蛋白多肽而转化为纤维蛋白，而纤维蛋白多肽也是炎性递质，具有增加血管壁通透性和趋化白细胞的作用。纤维蛋白溶解系统激活过程中所产生的纤维蛋白溶解酶，除主要溶解纤维蛋白外，在炎症反应中尚有以下作用：①激活第Ⅻ因子，释放Ⅻ A并启动激肽系统，产生缓激肽；②裂解C3，产生C3断片；③形成纤维蛋白裂解产物。它们具有增加血管通透性的作用。

由上可知血浆蛋白质的补体、激肽和凝血系统及纤维蛋白溶解系统的激活以及其产物之间的相互关系十分密切。血浆蛋白质的活性产物在炎症中是重要的递质。

(二)渗出

炎症的局部组织发生一系列的血管反应，包括血流动力学改变、血管壁通透性升高及白细胞渗出三个方面的变化。以血管反应为中心的渗出病变是炎症的重要标志。渗出成分在局部具有重要的防御作用，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

是清除病原因子和有害物质的积极环节。

1.血流动力学变化　反映在血管口径和血流两个方面。在感染病原菌作用下，通过神经因素和体液的炎症递质，炎症局部组织出现短时的血管痉挛，接着细动脉及毛细血管扩张，局部血容量明显增加，血流加快，出现红和热的体征，此乃急性炎症血流动力学早期变化的标志。由于扩张血管内血容量增多，导致局部流体静力压增高。在大量的毛细血管扩张和开放之后，在局部炎症递质作用下，毛细血管和细静脉的通透性增加，血液中大量含蛋白质的液体成分渗出血管外，而引起小血管内血液浓缩，粘稠性增加，血液流速变慢。随着血流变慢，轴流加宽，白细胞靠边使血管腔变窄，加之渗出液所形成的组织水肿又可反过来压迫细静脉，进一步影响血液的回流，最后发展成血流停滞。此外在炎症病灶内，淋巴液循环和血循环一样，也发生了变化，最初因组织水肿，淋巴液流动加速，以利于水肿液流入淋巴管内，随后淋巴液流动减慢，甚至完全停止，这可能与淋巴管内充满细胞，或在葡萄球菌感染时，淋巴管内发生纤维素性栓子有关。

2.血管壁通透性升高　主要发生在细静脉和毛细血管。炎症时由于病原微生物的毒素、炎症递质、组织低氧和局部酸中毒引起血管扩张，引起血管单层扁平内皮细胞间的间隙增宽，内皮细胞吞饮小泡增多，直接作用于内皮细胞使之破裂，使血管壁通透性增高。血管壁通透性增高，有利于血液的液体和各种蛋白质成分通过管壁到达血管外，形成渗出物。血管壁损伤程度不同，渗出的液体成分也有差异，轻度损伤的渗出物以盐类及分子量较低的蛋白为主；重度损伤时则高分子量的球蛋白甚至凝血因子Ⅰ也可渗出。

血管壁通透性增加是炎症时形成渗出的重要原因，但不是惟一的原因。此外尚可因炎症病灶内的细胞坏死、崩解，许多大分子物质分解为小分子，使分子浓度增高；炎症局部的代谢增强，钾离子、磷酸根离子等离子浓度也升高；这些分子和离子浓度的升高也可造成局部组织渗透压升高，促使血管内液体成分向血管外转移。再者，由于血管的血流动力学变化、血管内液体静力压升高，使毛细血管静脉端的体液难以回流入血。以上三方面因素促成局部渗出物的积聚。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

炎症发生渗出引起临床症状，但同时又具有防御作用。因为大量渗出液不仅可以稀释毒素以及带走炎症病灶内的代谢产物，而且因其含有抗体、补体等物质，又有消灭病原微生物的作用。渗出液中的凝血因子Ⅰ，在坏死组织释放的组织凝血酶的作用下，聚合成纤维蛋白，纤维蛋白交织形成的网架，有利于防止细菌的扩散和中性粒细胞发挥吞噬作用，使炎症局限化。

3.白细胞的渗出和吞噬作用　炎症反应过程中不仅有液体渗出，而且还有各种细胞成分的渗出，白细胞由血管内转移到组织间隙内的现象称为炎性细胞浸润。中性粒细胞和单核细胞的渗出具有吞噬和降解细菌、免疫复合物及坏死细胞的碎屑等作用，构成炎症反应的主要防御环节，故其是炎症反应的最重要特征。但白细胞在发挥防御作用的同时也释放酶、化学递质和毒性自由基，这些物质又可能加剧组织损伤并延长炎症过程。

白细胞的渗出过程是极其复杂的。开始于炎症灶内血流动力学的变化，随着血流减慢，轴流变宽，白细胞贴附于血管内皮细胞表面，经细胞表面电荷变化、二价离子(Ca^{2+}、Mn^{2+}、Mg^{2+})的架桥作用以及化学递质的作用，促进白细胞粘着于血管内皮细胞。最后白细胞以阿米巴样运动方式，由内皮细胞连接处挤出血管壁，电镜观察一个白细胞需2～12分钟完成此游出过程。但白细胞游出时内皮细胞不收缩，也无内皮细胞裂隙存在，而且不一定有蛋白质渗出，因此血管通透性升高和白细胞游出是两个不同的过程，两者可同时存在，但并非必然同时发生。

游出的白细胞在某些化学刺激物影响下，作单一定向的移动，这就是所谓的趋化作用，这些化学刺激物又称为趋化因子。趋化因子的作用有特异性，一些趋化因子吸引中性粒细胞，另一些则吸引单核细胞或嗜酸粒细胞。此外，不同细胞对趋化因子的反应能力也不同，粒细胞及单核细胞对趋化因子的反应较显著，而淋巴细胞对趋化因子的反应较弱。白细胞的趋化因子包括一些外源性和内源性的化学物质：①可溶性细菌产物，即从各种病原体如白色、金黄色葡萄球菌和大肠杆菌中分离出的具有趋化作用的物质，包括多肽及类脂两类物质，前者含有终末氨基酸的N－甲酸－蛋氨酸，它可合成简单的寡肽，对白细胞有较强的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

趋化作用，而类脂的性质与内源性花生四烯酸经脂质加氧酶途径的代谢产物相似；②补体系统成分，特别是 C5a；③白细胞三烯 B_4。现已发现白细胞表面有寡肽、C5a、白细胞三烯 B_4 的受体。此外，单核细胞除受以上趋化因子吸引外，尚受中性粒细胞的衍生产物及致敏淋巴细胞所释放的因子及纤维粘连蛋白片断的影响。

在炎症不同阶段，游出的白细胞有差异，一般 24 小时内以中性粒细胞为主，24～48 小时则以单核细胞多见。这是因为中性粒细胞寿命短，经 24～48 小时中性粒细胞已分解并消失，而单核细胞在组织内存活时间较长；且中性粒细胞停止游出后，单核细胞仍在继续游出；第三个原因是炎症的不同阶段所激活的趋化因子不同，如中性粒细胞可以释放单核细胞趋化因子，因而在中性粒细胞游出后可引起单核细胞在局部的增多。此外，病原因子不同，游出的白细胞也不尽相同，如葡萄球菌和链球菌感染以中性粒细胞渗出为主；而病毒感染以淋巴细胞较多；在过敏反应中又以嗜酸粒细胞渗出为主。

炎症局部组织中游出的白细胞具有吞噬作用、免疫反应，可杀伤病原微生物。

(1)吞噬作用　发挥吞噬作用的主要是中性粒细胞及由单核细胞来源的巨噬细胞两种。吞噬过程包括识别和粘着、吞入、杀伤和降解三个阶段。识别和粘着阶段是在血清调理素(主要是 IgG 和 C3b 等血清蛋白)作用下，吞噬细胞表面的 Fc 和 C3b 受体识别被抗体、补体包被的细菌，经抗体或补体与相应的受体结合，使细菌粘着在吞噬细胞表面。当细菌粘着在吞噬细胞表面后，吞噬细胞伸出伪足将其包围，伪足延伸、互相吻合，形成由吞噬细胞膜包围吞噬物的泡状小体，谓之吞噬体。吞噬体逐渐脱离细胞膜进入细胞内部，并与吞噬细胞质中的溶酶体膜融合，形成吞噬溶酶体，此后溶酶体内容物倾入其中称为脱颗粒，这样就完成了吞入过程。被吞噬细胞吞入的细菌通过吞噬细胞溶酶体(溶菌酶、富含精氨酸的阳离子蛋白质、乳铁蛋白)、吞噬细胞代谢产物(氧代谢活性产物，酸性代谢产物)的作用，杀伤及降解细菌。至于坏死组织、碎屑和异物的吞噬及脱颗粒过程，可能与趋化作用有相似之处。通过吞噬细胞的一系列作用，大多数病原微生物被杀伤，但有一些细菌在

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

白细胞内处于静止状态，仍具有生命力和繁殖力，如结核杆菌，当机体抵抗力下降时，这些病原体又可繁殖，并随吞噬细胞的游走而在体内播散。而且位于吞噬细胞内的细菌，难以受到机体免疫机制的影响和抗菌药物的作用，故很难在体内消灭。

(2)免疫反应　参与免疫反应的细胞成分为淋巴细胞、浆细胞及巨噬细胞。当病原体进入机体后，巨噬细胞将其吞噬和处理，并把抗原信息传递给T和(或)B淋巴细胞，使其致敏。当这些免疫活性细胞遇到相应抗原时，B和T淋巴细胞分别产生抗体和淋巴因子，发挥其特异的免疫作用，有效地杀伤病原微生物。淋巴细胞和浆细胞常见于慢性炎症，尤其是与细胞免疫有关的慢性肉芽肿性炎症，如结核、梅毒等。

(三)组织增生

炎症局部发生细胞的再生与繁殖称炎性增生，增生的细胞主要是血管内皮细胞、成纤维细胞、巨噬细胞以及上皮细胞等。这是由于致炎因子、组织崩解产物或某些理化因素刺激所致。感染性炎症的组织增生常表现在炎症后期或慢性炎症。引起增生的原因目前虽不尽清楚，但与炎症区巨噬细胞的持续存在关系密切，实验证明巨噬细胞、淋巴细胞和血小板衍生因子可促使成纤维细胞和血管内皮细胞明显增生。成纤维细胞在成熟过程中产生胶原纤维；增生的血管内皮细胞则形成新的毛细血管。历时较久的炎症中，成纤维细胞、新生的毛细血管、浸润的巨噬细胞、淋巴细胞和浆细胞常在局部形成肉芽组织，肉芽组织的出现标志炎症向愈合方向发展，随着成纤维细胞形成胶原纤维，肉芽组织则随之变成瘢痕组织。在此过程中，某些特殊成分如炎症灶的被覆上皮、腺上皮及其他实质性细胞也发生增生，具有修复被破坏组织的作用。

上述三种变化是炎症过程的基本病变，三者既有区别，又互相影响、互相联系，构成一个复杂的炎症反应过程，这一过程又因病原因子的不同、机体反应性的差异、发炎的部位和炎症发展的不同阶段，而形成炎症的不同类型。一般来说变质反映炎症破坏的一面；渗出和增生改变则反映机体抗破坏的另一面。但在一定条件下，破坏能促使抗破坏过程的出现，而抗破坏因素也能转变成破坏因素，因此临床上对炎症

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

进行治疗时，应根据具体情况进行分析。

二、炎症的局部表现与全身反应

（一）炎症的局部表现

凡体表的急性炎症临床上均表现出红、肿、热、痛和功能障碍的症状和体征。

1.红　最早出现，是炎症充血的表现。早期由于动脉性充血，局部血流中氧合血红蛋白量多，故呈鲜红色。以后血流缓慢甚至停滞，还原血红蛋白增多，而转为暗红色，但炎症边缘区仍呈鲜红色。

2.热　发生在体表的炎症局部有热感，这是由于局部血流量增多，代谢旺盛，产热增多所致。正常情况由于流经体表的血流散热较多，故体表组织较内脏组织温度低；当炎症时局部血流量增多，血流速加快，造成发炎区温度高于相邻区。但发炎的内脏组织的温度与相邻正常组织则无明显差异。

3.肿　急性炎症期局部肿胀明显，这是由于局部充血、炎性渗出物积聚所致。慢性炎症时局部也有肿胀，但主要是由于局部组织增生所致。

4.痛　炎症时均有不同程度疼痛，引起疼痛的原因较多，除炎性递质如前列腺素、5－羟色胺、缓激肽，以及因炎症区组织渗透压改变、组织创伤细胞破坏使局部钾离子、氢离子积聚刺激神经引起疼痛外；炎症区组织肿胀，造成神经末梢的压迫和牵拉，也可引起疼痛。故疼痛程度与炎症阶段、发生部位有关，一般说来疏松组织发炎时局部有缓冲余地，疼痛较轻微；但较致密结构或骨性腔内以及感觉神经分布较多的部位发炎时，疼痛剧烈，如颌骨中央性骨髓炎、牙髓炎、嚼肌间隙感染、涎腺炎、疖痈和骨膜炎等。

5.功能障碍　炎症时局部细胞变性、坏死、代谢异常、炎性渗出、肿胀所致机械压迫或阻塞，以及疼痛、炎性刺激肌肉的反射性痉挛等均可导致不同部位、不同器官、不同程度的功能障碍，如颞颌关节炎的咀嚼障碍、颌周间隙感染的张口受限和舌根部感染的吞咽困难等。严重感染还可并发全身功能障碍。

上述五个基本症状，在邻近体表的口腔颌面部炎症时，表现尤为典

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

型，但不是每个病人都以同等强度出现，可以先出现其中某几个症状，其他症状后期出现。

（二）炎症的全身反应

炎症病变虽然主要表现为致炎因子的局部反应，但局部病变绝不是孤立的，它既受机体全身的影响，同时又可影响全身。因此发生炎症后，不仅要注意局部的病理变化，还要重视其全身反应，特别是严重炎症疾患时全身反应常很明显。

1.发热　特别在急性炎症，常伴有不同程度的发热。引起发热的因素有外源性和内源性致热源。外源性致热源有革兰阴性菌的内毒素、革兰阳性菌、病毒、螺旋体以及抗原抗体复合物等，但外源性致热源不直接作用于下丘脑的体温调节中枢，而是通过内源性致热源的产生和释放，引起机体发热。内源性致热源是指在外源性致热源作用下，吞噬细胞（中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞）被激活，形成并释放致热源，然后作用于下丘脑体温调节中枢而引起机体发热。近年研究证实，某些人类肿瘤细胞（如何杰金病、肾癌等），在无任何刺激下，可自发地形成并释放内源性致热源。

高热，如体温达到41.1℃时，可导致内脏实质细胞尤其是脑细胞发生变化，以及血循环、消化和排泄系统的代谢和功能发生障碍，给机体带来不良后果，甚至危及生命。但一定程度的发热，可使机体代谢增强，有利于抗体形成和促进单核巨噬细胞的吞噬功能，提高肝脏的屏障解毒功能及骨髓和淋巴组织的增生，故发热虽为疾病的表现，但一定程度的发热却具有防御意义。如炎症病变严重，体温不上升，表示机体反应状态差和抵抗力下降，提示预后不良。

2.白细胞增多　炎症，特别是细菌性炎症时，病人血液中的白细胞增加，增加的量因炎症的病原体种类、炎症的阶段和机体的抵抗力差异而不同。严重感染时周围血中白细胞数可达数万之多，且细胞质内含中毒性颗粒的幼稚中性杆状核粒细胞增多，表现为核左移现象。这种现象反映了病人对感染的抵抗力较强和感染的程度较重。因此，白细胞增多是机体防御力的表现。

炎症时白细胞增多的原因目前虽未完全明确，一般认为系病原体、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

毒素、炎症区代谢产物刺激骨髓，或经淋巴管进入淋巴结及其他网状内皮系统所致。目前认为引起白细胞增多的炎症递质有两类，即加速释放的递质和促进增生的递质。前者如中性粒细胞释放因子，给实验动物注入内毒素则在血浆中能检测到此递质，其可促使骨髓释放中性粒细胞，造成血液内幼稚中性粒细胞一过性增多。C3片段也有相同的活性作用。后者为内毒素和细菌产物，其可使集落刺激因子(colony-stimulating factor，CSF)水平明显升高，而CSF可使形成白细胞的干细胞增生，并分化为中性粒细胞集落和单核细胞集落，造成血液中白细胞缓慢、持续增多。CSF可由巨噬细胞和T淋巴细胞产生。

化脓性感染，特别在急性期，血液中粒细胞明显增多，而且以中性粒细胞为主；一些慢性炎症和病毒性感染则以单核细胞增多为主；而变态反应和寄生虫病，表现的是嗜酸粒细胞增多；有些病原微生物引起的疾患，如伤寒、病毒和立克次体引起的感染，表现为白细胞减少。

3.全身实质器官的变化　较严重的感染因病原微生物及其毒素、全身发热和血循环障碍等因素的作用，患者心、肝、肾、脑和肺等实质器官均可出现不同程度的物质代谢障碍，细胞混浊肿胀、脂肪变性和坏死导致严重功能损害，引起相应的症状和体征。

四、炎症的分类

(一)按病程分类

1.急性炎症　急性炎症发病急，局部及全身症状明显，局部病变以变质和渗出为主，表现典型的红、热、肿、痛和功能障碍的炎性症状，炎性病灶内主要是中性粒细胞浸润，同时出现不同程度的全身发热中毒症状，外周血白细胞总数增高，并有核左移。病程可延续数日至1个月。通常急性炎症如获及时而适当的治疗，可迅速痊愈。

2.慢性炎症　慢性炎症可由急性炎症迁延而来，也可因病原刺激较弱而一开始即为慢性炎症。慢性炎症的局部和全身反应常不明显，局部病变常以增生为主，变质及渗出过程轻微，浸润细胞主要是单核细胞和淋巴细胞，常伴有局部结缔组织的增生，病程拖延数月至数年。临床常见的慢性淋巴结炎、未清除感染病原的瘘道和慢性骨髓炎等属此类。当机体抵抗力下降、病原微生物再感染和局部处理不当时，可在慢

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性炎症的基础上转化为急性炎症，即慢性炎症的急性发作，再度出现急性炎症的局部及全身症状。

3.亚急性炎症　病程介于急性与慢性炎症之间，症状表现也较急性炎症轻微。

（二）按炎症局部病变分类

1.变质性炎症　是以组织、细胞的变性、坏死为主，而渗出、增生轻微。常出现器官明显的功能障碍，在内脏表现尤为突出，在口腔颌面部可表现为肌性器官的坏死等。

2.渗出性炎症　在不同程度变质基础上，病变以渗出性变化为主，而增生较少。这种炎症也是临床最多见的感染性病变。由于病原体不同，因而血管损伤程度就不同，炎性渗出物的成分也有差异。根据渗出物种类又将其分为以下三种类型。

（1）浆液性炎症　是指以浆液渗出为主的炎症，浆液成分主要为血清，含3%～5%的白蛋白、纤维素、白细胞和脱落上皮细胞。细菌毒素可致浆液性炎症，但多数是急性炎症的早期改变。常发生于疏松结缔组织、浆膜及粘膜处，局部表现水肿，如在粘膜及皮肤真皮内液体积聚则形成水疱。当病因消除后，渗出物由淋巴道或血道吸收而痊愈。

（2）纤维素性炎症　常由外源性细菌或内源性菌群失调所致，渗出物中含大量纤维蛋白为其特点。主要发生在人体具有粘膜或浆膜被覆的腔道，如消化道、口咽腔、呼吸道和胸腔等部位。粘膜纤维素性炎症时，纤维素、白细胞和坏死脱落粘膜上皮相互混合，形成灰白色膜状物，又称假膜。而浆膜的纤维素性炎症可在浆膜形成绒毛状物，或发生相邻浆膜面的纤维粘连。

（3）化脓性炎症　常见的外科感染，常由于化脓性菌，如葡萄球菌、链球菌、脑膜炎双球菌、大肠杆菌以及兼性或专性厌氧菌的感染所致。如临床常见的疖、痈、颌周筋膜间隙感染、骨髓炎以及手术后创口感染等。由于病原体及发生部位不同，化脓性炎症又分为蜂窝织炎和脓肿两类。蜂窝织炎是表现在皮下、粘膜下和肌间蜂窝组织中的弥漫性化脓性炎症，病原多为溶血性链球菌或混合感染。由于溶血性链球菌可产生透明质酸酶，溶解结缔组织中的透明质酸，分泌链激酶溶解纤维

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

素，因此，细菌容易通过组织间隙和淋巴管蔓延，造成弥漫性浸润。蜂窝织炎起病急，炎症区有弥漫性水肿，与正常组织分界不清，严重者病变扩展快，范围广，区域淋巴结肿大、压痛，有全身中毒症状。蜂窝织炎治愈后一般不留痕迹，但当机体免疫力低下或抗菌药物应用不当时，亦可出现局灶性脓腔而需切开引流排脓。脓肿是指组织或器官内的局限性炎症，常由金黄色葡萄球菌感染引起，由于该菌产生凝固酶，可将渗出的凝血因子Ⅰ转变为纤维素，能阻止病原菌的蔓延，使病灶较局限。局部病灶中大量中性粒细胞浸润，随着白细胞和局部组织变性、坏死及溶解液化后，即可形成含脓的腔隙。当脓腔液增多，压力增大，可向薄弱处突破扩散，或压迫相邻器官，影响功能。脓肿内产生的毒素由淋巴道、血道吸收后，可产生毒血症；细菌直接进入血液可发生脓毒血症。因此脓肿一经确诊，切忌用力挤压，应积极进行切开引流。对表面覆盖肥厚组织的深部脓肿，临床上不易早期发现，导致病程拖延。嚼肌间隙、翼颌间隙、颞间隙和颞下间隙感染后，脓肿是否存在应结合病程、体征（如张口受限）、全身表现和必要时穿刺抽出脓液等多因素综合考虑，以便能及时切开排脓，减少并发症的发生。

3.增生性炎症　以组织细胞增生为主，而变质、渗出较轻微的炎症。增生性炎症可由变质性和渗出性炎症长久不愈发展而来，也可一开始即为以增生改变为主的慢性炎症过程，如慢性增生性淋巴结炎等。增生性炎症的病变主要表现为成纤维细胞、血管内皮细胞、组织细胞的增生和慢性炎症细胞（巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞）的浸润。纤维细胞在血小板衍生的生长因子、巨噬细胞和淋巴细胞的衍生因子作用下产生大量胶原，因而病灶区常有明显瘢痕形成。增生性炎症也可伴有局部被覆上皮或腺上皮增生，如粘膜的慢性增生性炎症可形成突出粘膜表面、基部呈蒂状的赘生物，称之为息肉。

某些病原因子引起的炎症，局部主要由巨噬细胞增生并形成境界清楚的结节状赘生物，称之为慢性肉芽肿性炎症。因致病因子不同，分为感染性和异物性肉芽肿。感染性肉芽肿可由结核杆菌、麻风杆菌、霉菌、丝虫和血吸虫引起。由于病原体不易被消灭，长期存在被病原体激发的免疫反应，其在诱发肉芽肿形成过程中具有重要作用。由结核杆

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌引起的结核性肉芽肿在口腔颌面部较常见，最初的病变为局部组织内的巨噬细胞增生，在不能被消化的细菌和其他抗原物质的长期刺激下，这些增生的巨噬细胞可转化为类上皮细胞，部分类上皮细胞又可融合成为郎罕(Langhans)巨细胞，或称多核巨细胞。巨噬细胞、郎罕巨细胞和类上皮细胞具有吞噬结核杆菌，或分泌一些化学物质杀伤结核杆菌的作用。上述细胞常与淋巴细胞、成纤维细胞等构成周界明确的小结节，即结核性肉芽肿。肉芽肿中心为含有坏死的组织细胞、白细胞和结核杆菌的干酪样坏死物。肉芽肿可围歼病原微生物，具有限制病原微生物扩散的重要防御功能。

五、炎症的转归

在炎症过程中，致病性微生物及其引起的破坏性变化，与抗体抗破坏性反应的斗争贯穿于炎症过程的始终，如机体防御能力占优势或治疗措施得当，则炎症向痊愈方向发展；相反如破坏性变化占优势，病原因子作用甚强，而治疗又不及时，则炎症逐渐加重并可向全身扩散，或迁延不愈转为慢性。

(一)痊愈

大多数感染性炎症，通过机体自身抗破坏反应和适当治疗，使病因消除，炎性渗出物及坏死组织被病灶内溶蛋白酶溶解液化，通过淋巴管和血管吸收，或经体内或体表管道排出体外，炎症消散，周围组织、细胞开始再生修复。如炎症破坏范围小，修复后的组织功能和形态可完全恢复正常；如炎症损伤范围大，程度重，则因周围原有组织、细胞再生能力有限，或因炎症期的坏死组织和渗出物不能及时完全排出，由肉芽组织增生包绕或填充组织缺损区，最后形成瘢痕，遗留畸形。若瘢痕发生于运动器官上，如颞颌关节及其周围，可因瘢痕收缩、粘连造成关节活动障碍。

(二)迁延不愈，转为慢性

机体抵抗力低、治疗不彻底、致炎因素持续存在或反复作用，急性炎症可转为慢性炎症。如嚼肌间隙感染常因坏死组织及死骨清除不彻底，病灶牙未拔除而导致长期的迁延不愈。

(三)蔓延扩散

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病原微生物数量多、毒力强、机体抵抗力低下和治疗措施不力时，病原微生物可不断繁殖，直接向周围组织间隙、器官蔓延，或经淋巴管和血管扩散引起严重后果。

1.局部扩散　炎症局部微生物可经组织间隙或器官的自然通道向周围扩散，如通过颌周筋膜间隙扩散。

2.淋巴道扩散　急性炎症时局部渗出物可通过淋巴道回流，病原微生物亦可随淋巴液引流至区域淋巴结，引起淋巴管炎及淋巴结炎。如由面部疖痈和牙周炎等感染继发的颌下淋巴结炎。淋巴结有限制感染扩散的防御功能，但若感染严重，病原体未被消灭，可通过淋巴管回流入血循环。

3.血行扩散　炎症区病原微生物或其毒性产物，可经血管或淋巴管侵入血液，引起菌血症、毒血症、败血症和脓毒血症。

(1)菌血症(bacteremia)　细菌由局部病灶进入血液，血中可培养出细菌，但无全身中毒症状，称为菌血症。一般来说炎症性疾患的早期都可发生菌血症，但并不都表现血液感染，可能是肝、脾、骨髓的吞噬细胞，以及其他抗体参与的机体免疫功能作用的结果。

(2)毒血症(toxemia)　微生物在局部组织繁殖引起炎症，并侵入血液，其所产生的毒素或毒性产物被吸收入血循环称为毒血症。临床上可表现全身中毒症状，如高热、寒战，同时可伴有心、肝、肾等实质器官的细胞变性或坏死，严重时可出现中毒性休克。

(3)败血症(septicemia)　细菌进入血液未被消灭，可在血液中继续生长、繁殖，产生大量毒素，引起全身中毒症状和病理变化，称为败血症。患者除有高热、寒战等中毒症状外，还常出现皮肤、粘膜的多发性出血斑点，脾脏、淋巴结肿大，以及中毒性休克。血液培养常可培养出致病菌。

(4)脓毒败血症(pyemia)　化脓菌引起的败血症可进一步在实质器官，如肝、肾、肺部形成多发性小脓肿，这是由于血液中的化脓菌团随血流到达身体各处所致，故又称之为栓塞性或转移性脓肿。患者除有重度败血症的表现外，受累器官亦有肿、痛以及功能受损的症状及体征。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五节　口腔颌面外科感染的特点

人的口腔有适宜各种微生物定植的温度(35～36℃)、湿度和营养源(如宿主的食物、唾液和龈液等),加之口腔解剖结构复杂和理化性质的差异,为各种微生物在口内定植、繁殖,提供了非常适宜的环境和条件,在口腔定植的微生物有细菌、真菌、支原体、原虫和病毒。这些微生物在口腔内的不同部位共栖、竞争和拮抗,与宿主口腔构成了人类最复杂的微生态系之一——口腔微生态系。其始终保持着微生物之间、微生物与宿主之间的动态的生态平衡,但可因不同年龄时期口腔结构的变化、饮食和卫生习惯的改变和差异、宿主健康状态、抗菌药物的使用、菌群的移位和外来菌的影响,导致菌群失调而发病。

人类口腔菌群随年龄增长而有一个变化和演替的过程。初生婴儿口腔是无菌的,即使有少量乳酸杆菌和棒状杆菌,也是经母亲产道时被污染的。出生后几天内菌群种类和数量均有增加,但多是需氧和兼性厌氧菌,随着乳牙萌出、恒乳牙交替、食物种类的变化,在幼儿期兼性厌氧菌成为优势菌群。青年期恒牙完全萌出,恒牙的相邻空间较乳牙更大,龈沟也更深些,这些滞留区更适宜厌氧菌的定植,所以类杆菌、梭杆菌和螺旋体数量的增加是这一时期的特征。成年期由于受口腔牙周损伤、牙列变化、义齿的使用和不同程度龈炎等复杂因素的影响,口腔菌群的组成不仅个体间有差异,即使同一个体、同一部位的相邻点也存在明显的差异。

由于人类口腔解剖结构和理化性质的不同,不同生态环境的菌群组成也存在着差异。如在口腔粘膜表面,因为粘膜上皮具有持续的脱落、再生的变化,所以其表面定植的微生物,将不断经历吸附—再吸附的过程;加之与唾液密切接触,这些区域的氧化还原电势(Eh)比较高,故需氧和兼性厌氧微生物成为粘膜表面的优势菌群。最常见的为口腔链球菌属,其他菌群在不同部位略有不同,如软腭部可分离出咽部正常菌群(嗜血菌属、棒状杆菌和卡地布兰汉菌);舌背有韦荣球菌、粘性口腔微球菌等;牙龈部由于具有不能自洁的龈沟,是口腔微生物定植的重要环境,优势菌群是 G^{+} 球菌和杆菌,如内氏放线菌、粘性放线菌、马氏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

丝杆菌、血液链球菌和缓症链球菌、厌氧的韦荣球菌、G^- 厌氧杆菌；而牙周袋则是专性厌氧菌数量最多的环境。

口腔微生物定植的另一个生存环境是唾液。由唾液腺及粘液腺分泌的腺液进入口腔后，与脱落的上皮细胞、白细胞、食物碎屑及细菌等混合后称为全唾液。全唾液不仅是口腔微生物定植的重要生存环境，而且通过唾液的流动将微生物传递到各部位定植。成人唾液培养菌总数为 6×10^9/ml，其中口腔链球菌约占 50%。其他如革兰阳性的丝状菌、韦荣球菌、奈瑟菌、乳杆菌、梭状杆菌、类杆菌、酵母菌等均可在唾液中检出。

当口腔微生态失衡，引起菌群失调及定位转移时常导致口腔颌面部常见的软、硬组织感染。

口腔颌面外科感染性疾病是发生于口腔颌面部软、硬组织的原发性或继发性的微生物感染。前者为疖、痈、骨髓炎、淋巴结炎和筋膜间隙感染等；而后者常为外伤和手术创口所致的继发感染。口腔颌面部感染最常见的是非特异性的化脓性病变；此外尚有结核、梅毒、放线菌、艾滋病等特异性感染。口腔颌面部感染性疾患虽为常见病，但由于卫生知识的普及、医疗条件的改善、治疗措施的改进和新抗菌药物的问世，其发病率明显下降，即使发生亦可在早期得到控制，从而减少了严重并发症的发生。但特异性感染中的结核和梅毒又有上升趋势，特别是艾滋病的出现，是当前需要进行研究和提高诊治水平的重要课题。

随着放射治疗、肿瘤的化学药物治疗和免疫抑制剂的应用，导致病人抵抗力下降，使其容易发生感染。外科技术的发展已使口腔颌面部疾患的手术指征及范围扩大；新术式的应用和复杂的联合手术的开展，以及这些手术又多在口腔、鼻咽和鼻窦等带菌环境中进行而难以达到无菌手术条件；加之新的抗菌药物的大量使用，新的耐药菌株又不断出现，以及医务人员过分依赖抗生素而放松了无菌操作原则或违反外科操作原则，使术后合并感染的机会增大。一旦感染发生，将严重影响手术治疗效果，增加病人的痛苦和医疗费用。因此，预防和治疗外伤、手术后的继发感染是口腔颌面外科领域中的又一重要课题。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

口腔颌面外科感染是以局部炎症反应为主的病变过程，全身虽有不同程度反应，但仅个别极重感染者才合并严重的全身并发症。引起感染的病原菌起始可能只是一种菌群，但随着病变过程的发展常有兼性或专性厌氧菌的参与，故临床表现较复杂，给治疗也带来了困难。如腐败坏死性口底蜂窝织炎，早期主要是葡萄球菌、链球菌引起的局部化脓性蜂窝织炎，在炎症发展过程中局部组织内大量氧气被消耗，厌氧性细菌如产气荚膜杆菌、消化链球菌、梭状芽胞杆菌和类杆菌等开始繁殖，造成深层肌肉、筋膜等软组织凝固性坏死，并有大量气体产生，以及伴全身严重中毒症状。

一、感染途径

外科常见感染与内科常见感染的不同点在于病原体常由不同程度的皮肤或粘膜的创伤途径进入组织造成炎症。而口腔颌面部的软、硬组织感染性疾患，除疖、痈系由毛囊、皮脂腺和汗腺因正常菌群的异常增殖及通过外伤、手术创口直接扩散引起外，其余绝大多数系感染病灶扩散所致，而最多的原发感染灶是牙髓及牙周感染，因微生物和宿主两方面的作用造成颌骨、颌周筋膜间隙感染扩散，通过淋巴道将病原菌回流至淋巴结并使其发病。因此，严格地说颌骨骨髓炎、筋膜间隙感染及淋巴结炎是牙髓及牙周感染的并发症。因手术、穿刺和外伤原因所致的感染是直接通过创口所致的。罕见的血源性感染继发于全身的败血症和脓毒血症，细菌栓子通过血循环到达颌面部引起化脓性感染，可见于婴幼儿的急性化脓性上颌骨骨髓炎和化脓性颞颌关节炎。

二、临床表现

口腔颌面部解剖部位表浅，一旦发生感染早期即可发现。在急性炎症的变质、渗出阶段，炎症区域出现红、肿、热、痛的体征，但病变与正常组织间没有明显的分界线，水肿区常超过病变范围，与炎症区相关的淋巴结出现肿大、压痛等发炎症状。由于炎症的部位不同而有相应的功能障碍发生，软组织炎症肿胀区变硬、压痛明显。通过增强机体抵抗力及合理应用抗菌药物，感染局限，有可能自行吸收而消散。若发病5～7天后，体征无明显消退，只是范围较局限，则在中央区可出现坏死、渗出物集聚，并形成分界清楚、有一定范围的脓腔。浅表脓肿可有波动

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

感，皮肤有凹陷性水肿。

炎症区的组织变性渗出致使局部常有器官功能障碍，此外，炎症相邻结构（主要是颌周咀嚼肌群）受到炎症递质的激惹、神经刺激反射，而出现肌肉痉挛，引起不同程度的张口受限。舌根、口底、颌下、咽旁间隙感染尚可导致吞咽、咀嚼、语言甚至呼吸困难。隐蔽部位如颌下间隙、翼颌间隙感染，除有一般感染症状外，局部可无明显的红、肿、热、痛体征，而主要表现为患侧疼痛及张口受限。腐败坏死性蜂窝织炎的受累区皮肤呈弥漫性肿胀，压之有经久不回复的凹陷性水肿，称之为副性水肿，皮肤灰白发亮。随着细菌毒力的作用，局部循环障碍加重，皮肤色泽常为暗红或紫色。因组织间隙中有气体产生，可闻及捻发音。

在炎症慢性期，由于纤维组织增生，胶原纤维收缩，病变区组织变硬，形成浸润块，有轻度压痛。若急性炎症反复发作，则形成经久不愈的瘘口或引流脓液时多时少。此种表现显示，不论急性炎症发生于软组织还是硬组织，都是死骨形成或病灶牙未予去除所致。

口腔颌面部各种感染的全身症状的表现相距甚远。如面部疖可无明显症状。而急性中央性颌骨骨髓炎及多个颌周间隙蜂窝织炎则可伴较重的全身症状，如畏寒、发热、全身不适、食欲减退、小便短赤；血液白细胞总数不同程度升高，中性粒细胞比例增加，呈现核左移；在年老或幼儿患者、病情重而病程长者，可致水、电解质平衡失调。个别病情严重者可有败血症发生，甚至发生中毒性休克，出现一系列全身症状。由于面部静脉系统的解剖结构及与颅内硬脑膜静脉窦相通连的特点，面部上唇、鼻周所谓危险三角区的疖、痈可导致海绵窦静脉炎或血栓形成，而引发脑膜激惹及眼静脉回流受阻症状，出现窦内的脑神经（动眼、滑车、外展、三叉神经）受累体征。

慢性炎症病员，因局部病变经久不愈，长期排脓，全身低热，进食较差，而表现全身衰弱、营养不良和贫血等症状。

三、诊断

口腔颌面部炎症由于位于体表，局部典型的红、肿、热、痛及相应功能障碍，常易早期做出诊断。位于深在部位的炎症，结合局部组织结构功能障碍的表现，以及借助血液检验、超声波、X线、CT和穿刺涂片等

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

方法亦可早期明确诊断。浅表部位的脓肿，局部触诊可发现液体的波动感；深在部位的脓肿可根据病程、局限性压痛点做出诊断；对隐蔽部位如颌下间隙、翼颌间隙及有致密筋膜结构包裹的颞间隙、咬肌间隙和淋巴结内脓肿，常用病变中心区穿刺抽脓得以证实。由于病原菌及感染类型的不同，抽出的内容物可有差异。如金黄色葡萄球菌感染的脓液呈黄色，粘稠，无臭味；链球菌脓液为淡黄色，稀薄，有时因出血而呈褐色；大肠杆菌脓液呈黄褐色，较稀薄，有粪便臭；结核杆菌形成的脓液为稀薄的黄绿色液体，其中可有豆渣样干酪物；在主要为厌氧菌的混合感染中常有组织坏死、溶解和出血等，脓液为灰褐色或暗红色，可混杂坏死组织，并有气泡，呈腐败组织臭味。但脓肿形成多为一种以上的细菌感染所致，而使脓液物理性状不易区别，为了选择用药可用脓液涂片鉴别菌种。疑有败血症的严重病员，原则上应在抗菌药物使用前抽取周围血做细菌培养，但临床此类病员在病程初期往往已使用过抗生素，为增加培养的阳性率，一般应连续 3~5 天抽血送检，并结合脓培养做药物敏感试验。

慢性炎症患者局部有慢性增生硬块，此时应注意与肿瘤鉴别。

四、治疗

外科性感染的治疗，除全身治疗外，不同部位、不同性质炎症的局部处理措施是治疗效果好坏的关键。某些轻度感染，有时仅用局部疗法即可治愈。总的治疗措施应针对机体和病原菌两个方面，改善病人的一般状况，调整紊乱的生理功能，增强机体抗病能力，这是治疗的基础；而对病原菌的治疗以及清除炎症所产生的毒性物质，如脓液、坏死组织，则是治疗的关键。此外，在口腔颌面部感染中及早去除病灶牙，是缩短病程，减少急性炎症反复发作的重要措施。

（一）局部治疗

感染性炎症的渗出期，机体免疫反应形成细胞及体液免疫屏障，促进炎症的局限和消散。此时，保持局部静态是保证这一防御反应取得良好效果的重要条件。故在急性炎症期应避免对炎症区的不良刺激，如口腔内和颌周间隙的炎症应减少说话、咀嚼等运动，进软食或流质饮食；面部疖、痈，切忌挤压、抓搔，以免造成感染扩散。并根据炎症不同

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

阶段给予局部处理。

1.热敷　炎症局部热敷或理疗有促进血液循环、加速渗出液吸收和加强白细胞吞噬作用的效果，但鉴于口腔颌面部血循环丰富，且与颅内有交通的特点，宜持保守态度。除颌周间隙蜂窝织炎及淋巴结炎的早期可选用湿热敷(热水、50%硫酸镁溶液等)、局部红外线照射外，面部疖、痈，特别是危险三角区疖、痈，热敷后有促成海绵窦静脉炎发生的可能，应严禁使用。

2.外敷药物　在炎症形成脓肿前，外敷药物有消肿、止痛的效果，常用药物有鱼石脂软膏、六合丹、金黄膏或散。

3.脓肿切开引流术　化脓性炎症已经形成脓肿或脓肿已溃破但引流不畅者，必须进行切开引流或扩大引流术。所谓闭式引流只会造成病程迁延，增加病人痛苦及并发症发生机会，是不可取的。炎症区肿胀局限，皮肤发红、发亮，压痛明显，有波动感是脓肿形成的指征。深部脓肿经穿刺抽出脓液者，均应立即切开引流。对局部炎症明显、病情发展迅速而全身有中毒症状的病例，如腐败坏死性蜂窝织炎，虽无典型脓肿形成，亦宜早期切开引流，以利于炎症区毒性物质、坏死组织、气体的排出，以达到减轻局部及全身症状，阻止炎症继续扩散的目的。结核性淋巴结炎如已有脓肿形成，应严格掌握其切开的指征，因为切开引流后其瘘口可长期不愈，一般采用局部穿刺抽脓的闭式引流方式，在抽脓后立即在脓腔内及淋巴结周围注射抗结核药物(如链霉素、异烟肼等)。但对脓肿已累及皮下，几近自行溃破的结核性脓肿，亦可予以切开引流；另外，加强全身及局部抗结核治疗，以促进其脓瘘早期愈合。

口腔颌面部脓肿切开引流术的手术原则。①切口选择的部位尽量位于脓肿的最低位，以利脓液的自然引流。②考虑外形及美观，切口愈合后的瘢痕位于隐蔽处，如发际内、颌下区、颌后区和口内等；切口方向应与皮纹方向一致，以减少创口愈合后瘢痕凹陷畸形；切口长度应以脓肿大小及深浅决定，一般切口长度应与脓肿大小一致，但浅表脓肿，切开后创道短，亦可小于脓肿直径。③颌面部皮下组织中有血管、神经，除非脓肿已近表皮、几乎近破溃者可直接切开脓腔外，原则应采取二次分离脓腔的方式，如常用的颌下切口，先按设计切开皮肤及颈阔肌后，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

识别面神经分支行程,用血管钳钝性分离进入脓腔。嚼肌间隙、翼颌间隙和颞间隙脓肿,尚应将肌附着及骨膜切开。④较大脓肿或多发性脓肿,用大血管钳或术者手指分离脓腔及脓腔间隔,以利坏死组织及脓液溢出。⑤减少脓腔壁的损伤,避免感染再度扩散;脓肿切开后用盐水反复冲洗脓腔,加速脓液排出。⑥切开排脓后,应放置橡皮引流条;深在部位脓肿,因切开引流创道有肌肉等组织,影响引流通畅,以橡皮管或乳胶管引流为好;个别深层脓肿因创道肌肉损伤而明显出血者,可用盐水纱条填塞,待次日更换引流条。⑦面部疖、痈的切开引流术应非常慎重,不恰当切开可致感染扩散,发生海绵窦静脉炎及败血症。只有在疖的中央皮肤出现黄色脓点,痈有多发性脓肿而皮肤难以穿破时,才考虑保守性切开。⑧腐败坏死性口底蜂窝织炎,因系广泛的组织凝固性坏死,切开引流应根据浸润范围做广泛或多个切口,并用1%~3%过氧化氢液冲洗脓腔,敞开创口,建立多个引流口。

4.病灶的处理　口腔颌面部感染绝大多数由牙源性感染扩散而来,虽然此时口腔颌面部炎症是主要矛盾,但在治疗时应将病灶牙的处理纳入整个治疗措施中。如中央性化脓性骨髓炎,病变区牙的拔除本身即为引流和清除病灶的重要步骤,而对颌周间隙的炎症,若忽略病灶牙的清除,可致治疗不彻底或炎症反复发作。急性炎症好转或脓肿切开引流术后,即应着手病灶牙拔除,张口受限者,麻醉可由口外途径施行。此外,病灶尚包括颌周间隙感染继发的边缘性颌骨骨髓炎及中央性骨髓炎形成的死骨。前者采用受累区骨面的刮治;后者常用死骨切除或死骨块分离后的摘除术。

(二)全身治疗

全身治疗包括针对局部炎症区或全身继发感染病原微生物的病因治疗,以及因感染所致的高热治疗及全身代谢、水、电解质平衡紊乱的纠正和支持疗法两个方面,后者对改善病人的一般状况和增强抵抗力,促使感染好转、局限或消散有重要意义。口腔颌面部感染早期多无明显的全身并发症,全身治疗主要为抗菌药物的应用。但某些面部痈、急性颌骨骨髓炎、腐败坏死性蜂窝织炎等感染,却可出现严重并发症,如败血症、脓毒血症、海绵窦血栓性静脉炎、脑膜炎、脑膜脑脓肿、肝脏感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

染以及中毒性休克、全身水电解质平衡失调、酸中毒等。如诊断及治疗不及时，可威胁患者的生命。对口腔颌面部感染发生全身性感染的可能性应有足够的警惕性，及早发现及正确治疗是减少因并发症致死的重要环节。

1.对症处理及支持疗法

(1)急性炎症期的病员应根据病情适当卧床休息，注意加强营养，给予易消化、富含维生素B、C的食物；病情严重或进食有困难者，应行静脉输液；有明显贫血者，可考虑多次小量新鲜血或血浆的输注。此外，可定期多次给予丙种球蛋白、胎盘球蛋白以增加抗体。

(2)高热的处理。采取冷敷头部、酒精擦浴、冷水灌肠或冰袋冷敷腋窝、腹股沟部等物理降温措施，或给予解热药物。针刺曲池穴也有降温的效果。

(3)纠正水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调。

(4)严重感染时，可考虑肾上腺皮质激素如氢化可的松、地塞米松的应用。因其具有抗炎、抗毒、减轻水肿、降低体温、升压及增加肾小球滤过率的作用，因而可改善重度感染时的局部和全身症状，作为高热降温、局部重度水肿引起呼吸困难、中毒性休克及脑水肿时的应急措施。但肾上腺皮质激素类药物对病原微生物并无抑制作用，且由于其抑制机体对炎症的反应，降低机体防御功能，有可能使急性炎症扩散，慢性炎症或潜在的感染灶活跃，因此应严格掌握适应证，一般感染不用，急性感染有中毒症状时，需与足量有效的抗菌药物配合应用。作为应急处理的措施，亦应剂量适度，尽量减少用药周期。若引起炎症的病原微生物具有耐药性或为病毒感染性疾病时，因无有效抗菌药物，应慎用本药。对结核性感染或伴有溃疡性疾病和高血压的患者，应避免使用本药。

(5)冬眠疗法。用于中毒性休克、病情严重者，但伴有心血管疾病、血容量不足、肺功能不足者慎用。冬眠疗法的降温可减轻机体对炎症因子的过度反应，为抗菌药物发挥有效作用争取时间，创造条件。但冬眠疗法可降低机体的正常生理反射，易并发肺部感染。药物采用冬眠灵、非那根各25~50mg，杜仑丁50~100mg加于5%葡萄糖溶液中静脉滴注，或将上述药量分2~4次做肌肉注射。剂量掌握以不严重影响生理反射为度。体温维持在35~36℃，并严密观察意识、脉搏、血压、呼吸

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和肺部情况。

2.抗感染药物的应用　抗菌药物的应用是治疗炎症的基本疗法，但使用不当时，不仅造成药物的浪费，而且引起细菌的耐药性，严重影响疗效。一般说来对局限、表浅的化脓性感染，机体情况良好，无全身症状者，应重点放在局部的处理，可不用抗菌药；只有在较重的深部感染或全身感染时才给予抗菌药物。药物种类最好根据细菌培养结果来确定，在无条件做细菌培养或尚无细菌培养结果时，可根据感染来源、临床表现、脓液性状和脓液涂片检查等估计病原菌的种类，选择抗菌药物，并宜选用抗菌谱较广的抗菌药物，或两种以上的抗菌药物联用。以后按照治疗效果、病情演变、细菌培养及药物敏感试验结果，调整抗菌药物种类。抗菌药物的剂量应足够，疗程应以局部炎症消失为度。全身性感染的抗菌药物剂量宜大，疗程也应较长，一般在体温下降、临床症状好转、局部病灶控制 1～2 周后停药，以防感染反复。一般情况，葡萄球菌对青霉素 G、半合成青霉素、红霉素、麦迪霉素、头孢菌素、氯林可霉素等敏感；链球菌对磺胺类药物、青霉素 G、氨苄青霉素、红霉素、麦迪霉素等敏感；大肠杆菌对氨基糖苷类抗生素、氨苄青霉素、头孢菌素等敏感；铜绿假单胞菌(绿脓杆菌)对庆大霉素、枝节青霉素、多粘菌素等敏感；变形杆菌对青霉素 G、氨苄青霉素、氨基糖苷类抗生素敏感；克雷伯菌、沙雷菌对氨基糖苷类抗生素、头孢菌素敏感；而类杆菌对氯林可霉素、甲硝唑、头孢菌素、青霉素 G、氯霉素等敏感。

尽管应用抗生素是炎症治疗中的关键措施，但它只是感染性疾病治疗的重要方法之一，不能完全依赖抗菌药物而忽视其他局部及全身的必要治疗措施。选用抗菌药物时既应考虑其药效，也应警惕其副作用，用药方案应根据炎症过程变化，是否夹杂新的致病菌和有耐药菌株出现，而做必要的调整。

（李龙江　温玉明　何　巍）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十八章　抗菌药物在抗感染中的应用

第一节　抗菌药物的作用机制

临床应用的抗生素和化学合成抗菌药物应对病原微生物具有较高的选择性毒性作用，但对患者不造成明显损害。因此研究抗菌药物选择性毒性的作用机制，对于临床合理选用抗菌药物、新抗菌药物的研制开发和细菌耐药性的研究，均有重要意义。

细菌的基本结构为细胞壁、细胞膜、细胞质（含核糖体、质粒、线粒体等）及核质。抗菌药物的选择性毒性作用就是不同抗菌药物分别作用于病原微生物的不同部位，使之与细菌基本结构发生作用，发挥杀菌或抑菌作用：①干扰细菌细胞壁的合成，使细菌不能生长繁殖；②损伤细菌细胞膜从而破坏其屏障作用，使其重要代谢产物外漏而死亡；③影响细菌的蛋白质合成，使其丧失生长繁殖的物质基础；④影响核酸代谢以阻碍遗传信息的复制，从而抑制核糖核酸的合成。目前常用抗菌药物的主要靶位见表 18-1。

表 18-1　抗菌药物的主要靶位

作用部位	抗菌药物	主要靶位
细胞壁	青霉素类	转肽酶
	头孢菌素类	转肽酶
	糖肽类	乙酰 - D - 丙氨酰 - 丙氨酸、多聚酶
	磷霉素类	丙酮酸 UDP-NAG 转移酶
	环丝氨酸	丙氨酸消旋酶/合成酶
	杆菌肽	异丙基磷酸盐
核糖体	氯霉素	肽链转移酶
	大环内酯类	转位酶
	林可霉素类	肽链转移酶
	夫西地酸	伸长因子 G

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

续

作用部位	抗菌药物	主要靶位
	四环素类	核糖体亚基 A 位
	氨基糖苷类	初始合成阶段和转运过程
核酸	喹诺酮类	DNA 旋转酶
	利福霉素类	RNA 聚合酶
	硝基咪唑类	DNA 支架结构
	呋喃类	DNA 支架结构
细胞膜	多粘菌素	磷脂
叶酸合成	磺胺类	二氢叶酸合成酶
	甲氧苄胺嘧啶	二氢叶酸还原酶

根据抗菌药物的抗菌机制分为杀菌和抑菌两类。杀菌是指直接杀死细菌;抑菌是指抑制细菌的生长繁殖。目前又将抗菌药物分为四类:①繁殖期杀菌剂,如青霉素类、头孢菌素类、万古霉素、磷霉素等;②静止期杀菌剂,如链霉素、卡那霉素、庆大霉素、杆菌肽和多粘菌素等;③快速抑菌剂,如氯霉素、红霉素、四环素族等;④慢效抑菌剂,如磺胺类、环丝氨酸类等。杀菌和抑制菌作用也是相对的,如以上杀菌剂在低浓度时仅有抑制菌作用;而红霉素在高浓度时,也可能有杀菌作用;四环素族、氯霉素等不因浓度增加产生杀菌效果,而仅有抑制菌作用。

第二节 药物敏感试验及其临床价值

测定抗菌药物在体外对病原微生物有无抑制或杀灭作用的试验称为药物敏感试验(简称药敏试验)。不同致病菌或同一细菌的不同菌株对不同的抗菌药物的敏感性不同。由于抗菌药物的广泛应用,耐药菌株随之增加,因此药敏试验的结果对于临床选用抗菌药物具有重要参考价值。目前最常用的测定方法有扩散法和稀释法两种。

一、药敏试验的原理

评定药敏试验结果以抑制细菌生长或杀灭细菌为标准。以抑制细菌生长为评定标准时,常用最低抑菌浓度(minimal inhibitory concentra-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

tion, MIC)表示；以杀灭细菌为评定标准时，使活菌总数减少99%或99.9%以上时的抗菌药物浓度称为最低杀菌浓度(minimal bactericidal concentration, MBC)。在一批试验中能抑制50%或90%受试菌所需的MIC，分别称为MIC_{50}和MIC_{90}。通常根据抗菌药物抑制细菌生长所需要的MIC，结合常用剂量时该药所能达到的血药浓度，划定细菌对各种抗菌药物敏感或耐药的界限，称为临界浓度(break points)。药物在临界浓度时抑制受试菌的百分率称为抑菌率，常用于临床流行病学和细菌耐药性调查。

二、药敏试验的指征

进行药敏试验有两个目的：①帮助临床医师选择最合适的抗菌药物；②进行细菌耐药性监测，了解本院、本地区及全国某种致病菌的耐药变迁情况，以便采取有效措施，防止细菌耐药的发生和发展。

下列情况可不做药敏试验：①已知某些抗菌药物对某种细菌有良好的抗菌作用，而且很少有耐药菌株存在，如溶血性链球菌；②可能是污染菌而不是引起发病的真正病原菌；③对一些营养要求较高、不易生长的细菌，一般也不做药敏试验。

三、常用的药敏试验方法

(一)扩散法(纸片法)

将含有一定量抗菌药物的纸片贴在涂有标准菌量的琼脂平板上(一般推荐用 Mueller-Hinton 琼脂)，过夜培养。由于抗菌药物在琼脂内向四周扩散，其浓度呈梯度递减，因此在纸片周围一定距离内的细菌生长受到抑制，产生抑菌圈，其直径与药物对细菌的最低抑菌浓度成反比。测量抑菌圈直径，可判断该菌对某药的敏感或耐药程度。目前常用者为 Kirby-Bauer(K-B)法，适用于需氧菌和兼性厌氧菌的药敏试验。

(二)稀释法

以一定浓度的抗菌药物与含有被试菌株的培养基进行一系列不同倍数稀释，经培养后观察其最低抑菌浓度(MIC)及最低杀菌浓度(MBC)。

四、影响药敏试验结果的因素

许多因素都能影响药敏试验的结果。为使药敏试验的结果准确可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

靠、重复性好，与其他医院、其他国家或地区的试验结果具有可比性，并能迅速反映出细菌耐药性的变迁情况，必须采用标准的药敏试验材料，并按标准化的药敏试验方法进行。

（一）培养基

琼脂平皿内培养基厚度为 4 mm。培养基内应尽量避免有抗菌药物的拮抗物质，如钙、镁离子能减低氨基糖苷类的抗菌活性，胸腺嘧啶核苷和对氨基苯甲酸（PABA）能拮抗磺胺药和甲氧苄氨嘧啶（TMP）的活性。目前推荐用 MH 培养基。

（二）细菌接种量

细菌接种量应恒定。如太多，抑菌圈变小，能产生酶的菌株更易破坏药物的抗菌活性。菌量多时可显著影响药敏结果。

（三）质控菌

为保证每次试验结果准确可靠，在试验中应用标准敏感菌株作为对照菌，与受试菌同时进行试验。如测金葡菌药敏时，用金葡菌 ATC-C_{25923} 为对照；如测革兰阴性杆菌药敏时用大肠杆菌 $ATCC_{25922}$ 作对照；测绿脓杆菌药敏则以绿脓杆菌 $ATCC_{27853}$ 为对照，以控制试验的质量。

（四）抗菌药物

药敏试验中应根据不同受试菌选择适宜的抗菌药物。筛选出抗菌效率高、毒性小的药物。

（五）耐甲氧西林金葡菌

凡药敏试验结果示金葡菌对甲氧西林或苯唑西林耐药者，应认为对所有青霉素类和头孢菌素类抗生素均耐药。即使有时体外药敏试验显示耐甲氧西林金葡菌对某些第一或第二代头孢菌素敏感，但临床治疗常失败。

五、结果判断及临床意义

通常采用美国国家临床实验室颁布的标准（NCCLS）来判断药敏结果，分为敏感、中度敏感和耐药三级。临床常用量达到的稳态血浓度超过细菌 MIC 的 5 倍以上者为敏感；当细菌引起的感染仅在采用大剂量抗菌药物时才有效者，此种细菌对该药为中度敏感，这时常规用药后的稳态血浓度仅相当于或略高于对细菌的 MIC；药物在血清或体液中的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

浓度低于药物对细菌的 MIC 时，该细菌为耐药。有时细菌能产生灭活抗菌药物的酶，则不论其 MIC 值大小如何，仍应判定该菌为耐药菌。例如产青霉素酶的金葡菌即为对青霉素的耐药菌株。

六、联合药敏试验

对于严重感染或混合感染的病人常需采用两种或两种以上抗菌药物联合治疗。抗菌药物联合时可产生协同、相加、无关或拮抗作用。因此，有必要进行联合药敏试验，供选用药物时参考。无关作用指两药合用时总的作用不超过联合中作用较强者；两种药物联合的结果相当于两者单独作用相加的总和时称相加作用；合用所得结果较相加者为好，称为协同作用；合用的结果反较两者之中作用较弱者为差，则为拮抗；拮抗作用最少见。联合药敏试验的方法有以下 2 种。

1. 纸片法　又分单药纸片法、复合药物纸片法等，根据抑菌圈的大小、形状判断结果。

2. 棋盘法　又可分为肉汤稀释法和琼脂稀释法。先测定两种药物单独对受试菌的 MIC，然后以高于和低于 MIC 的不同浓度分别进行联合，所得结果计算 FIC(fractional inhibitory concentration)指数作为联合药敏试验的判断依据。

$$FIC = \frac{\text{甲药联合时的 MIC}}{\text{甲药单独时的 MIC}} + \frac{\text{乙药联合时的 MIC}}{\text{乙药单独时的 MIC}}$$

$FIC \leqslant 0.5$	协同作用
$0.5 < FIC \leqslant 1$	相加作用
$1 < FIC \leqslant 2$	无关作用
$FIC > 2$	拮抗作用

七、细菌 β－内酰胺酶测定

许多致病菌能产生 β－内酰胺酶，其能水解青霉素类和头孢菌素类结构中的 β－内酰胺环而使之失去抗菌活性。如金葡菌、淋球菌和流感杆菌、大肠杆菌、肺炎杆菌中的部分菌株因能产生 β－内酰胺酶而对青霉素或氨苄西林耐药。因此，在对细菌进行药敏试验的同时检测 β－内酰胺酶，对于选用药物有重要参考意义。测定的方法有碘测定法、微生物法、酸度法(pH)等。用产色头孢菌素头孢硝噻吩(nitrocefin)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

进行快速测定，可以在数分钟内获知结果。该试剂已有商品（头孢硝噻吩纸片）出售。以上为β-内酰胺酶的定性检测，适用于临床实验室。此外，尚有紫外分光光度法、电聚焦电泳、DNA 探针等技术，可用于β-内酰胺酶的性质、分类、作用和活力等研究。

八、血清杀菌滴度

原理和方法与肉汤稀释法药敏试验相同，感染性疾病患者经抗菌药物治疗后，其血清中含有一定的药物，用患者的血清与患者身上分离所得病原菌进行试验，患者血清能抑制细菌生长的最大稀释度即血清杀菌滴度。一般认为血清杀菌滴度在 1:8 以上者预示治疗有效，在 1:4 以下者则治疗有可能失败。该试验对严重感染或合并败血症患者的预后有较大参考意义。

第三节　抗菌药物的监测

治疗药物监测（therapeutic drug monitoring，TDM）是通过各种灵敏的现代分析测试手段，如高效液相色谱法、荧光偏振免疫法、放射免疫法和气相色谱法等，定量分析生物样品（特别是血液）中的药物及其代谢产物的浓度，探讨病人体内血药浓度与疗效及毒性反应的关系，从而确定有效及毒性血药浓度范围。同时以药动学原理和计算方法拟订适用于不同病人的个体化最佳给药方案，如药物剂量、给药间期和给药途径，以提高疗效和降低不良反应，从而达到有效而安全治疗的目的。对于某些毒性大的抗菌药物进行 TDM 并予以个体化给药，是提高感染性疾病治愈率和降低毒性反应的重要措施。

一、血药浓度和药理效应的关系

药物经吸收进入人体后，由血循环到达作用部位或受体，在局部积累至一定浓度后，才能产生相应的药理作用。一般而言，药物作用的强弱与细胞外液中的药物浓度成正比；而细胞外液药物浓度又与血药浓度呈平行关系，因此血药浓度可间接地作为受体部位药物浓度的指标。

二、血药浓度与个体化给药方案

在国内外，临床医师非常重视给药方案个体化。由于患者间生理、病理状态的不同，相同剂量的某一药物经同一途径给药后，在不同患者

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

中的血药浓度和临床疗效可有显著不同。患者的年龄、体重、疾病状态、遗传因素、饮食状态和合并用药等因素均可影响药物在体内的吸收、分布、代谢和排泄过程，以致血药浓度各异，其药理效应亦不同，而TDM具有正确估价不同患者的药理作用及指导制定个体化方案的作用。这并不是说对所有药物或所有病人都需通过血药浓度监测来进行个体化给药，但在以下几种情况，就有必要测定血药浓度：①治疗指数低、毒性大的药物，如强心苷和抗心律失常药；②胃肠道、心、肝、肾等疾病患者；③一些需要长期服用的药物，如血药浓度过高，能引起不易觉察的毒性作用；④合并用药时，由于药物相互作用而改变了体内的转运或转化过程，通过血药浓度监测可做出有效的校正。

二、抗菌药物监测的适应证

（一）治疗指数低、毒性大的药物

该类药物的治疗浓度范围与中毒浓度极为接近。由于血药浓度的个体差异，在接受正常治疗剂量时，某些患者可因血药浓度过高而发生毒性反应；也可因血药浓度过低而无治疗效果。如庆大霉素、卡那霉素、阿米卡星、氯霉素和万古霉素等属此类药物。

（二）有肝、肾、心或消化道等疾病的病人

其原发病可明显影响药物的体内过程，使血药浓度发生明显变化。如肾功能不全时应用庆大霉素等氨基糖苷类或肝功能损害时使用氯霉素等可致耳、肾毒性或血液系统毒性发生。

（三）常用剂量无治疗效应的病人

常用剂量治疗无效时，宜测定血药浓度查找原因。

（四）联合用药

联合用药可发生相互作用，改变了药物的体内过程。宜通过监测单药血药浓度调整药物的剂量。

（五）具有非线性动力学特性的药物

如苯妥英钠、乙酰水杨酸、保泰松和双香豆素等在体内的清除通常与剂量有关。这些药物的半衰期随血药浓度增加而延长，剂量与血药浓度间不具有线性关系，对这些药物必须进行血药浓度监测。

（六）确定病人是否按医嘱服药

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（七）作为药物治疗的依据

四、治疗药物监测方法

用于 TDM 的方法必须具有灵敏度高、特异性强和快速的特点，以适应及时更改给药方案的要求，其结果也不应受联合用药的影响。常用的方法有：①放射免疫法（radioimmuno-assay，RIA）；②酶免疫分析法（enzymeimmunoassay，EIA），或称酶联免疫吸附分析法（enzyme-linked immunosorbentassay，ELISA）；③荧光免疫法（fluoroimmunoassay，FIA）。

上述 3 种测试方法均具有速度快、灵敏度高、专一性强和用血量少等优点，但需要特殊仪器和试剂，价格较高，目前情况下尚难在一般临床实验室普遍采用。其他尚有高效液相层析法（high performance liquid chromatography，HPLC）及微生物测定法等。

第四节　抗菌药物的耐药性

在抗菌药物的临床应用中发现，原来易于治疗的感染逐渐变得不容易治疗，这是由于细菌出现了耐药性，造成临床治疗中的困难。细菌耐药性又分为：①天然或突变产生的耐药性；②获得耐药性或质粒介导的耐药性。后者所带的耐药基因易于传播，在临床上占有重要地位。

一、突变耐药性

突变耐药性即染色体介导的耐药性。细菌由于各种理化因素的影响而发生突变；也可为遗传基因 DNA 自发变化发生突变，以后者多见。突变发生率较低，细菌至少 10^5 ~ 10^9 代增殖后才出现对某一抗菌药物耐药的现象。因此，突变造成的耐药菌在自然界的耐药菌中仅居次要地位。

二、质粒介导的耐药性

质粒是一种染色体外的 DNA，耐药质粒广泛存在于 G^+ 和 G^- 细菌中，几乎所有致病菌均具有耐药质粒。因此通过耐药质粒传递的耐药现象在自然界最多见。质粒介导的耐药性是通过质粒的重新组合或相互传递而获得的耐药性。耐药质粒在微生物间相互转移有 4 种方式。

1.转化　耐药菌溶解后，释放出 DNA 转移给敏感菌，与其同种基因重组，仅限于革兰阳性菌。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.转导　耐药菌通过噬菌体将耐药质粒转移给敏感菌，发生率不高。转导现象仅发生于同种细菌内，主要见于葡萄球菌属。

3.接合　通过耐药菌与敏感菌菌体直接接合，将耐药质粒转移至敏感菌，主要见于革兰阴性菌中。接合转移频率不高，并且非十分有效，但通过接合方式，一次可完成对多种抗生素的耐药性转移，且接合转移不仅可在同种细菌间进行，亦可在属间不同种细菌中进行。

4.易位　耐药基因在质粒、噬菌体和染色体间移位，较多见。

三、耐药机制

细菌耐药性的产生机制甚为复杂，目前认为有以下几点：①细菌耐药因子产生破坏抗生素的灭活酶或纯化酶；②细菌细胞壁的障碍或细胞膜通透性的改变，使抗生素无法进入细胞内；③有的细菌可改变靶位酶，使抗生素作用下降；④细菌增加抗菌药物拮抗物的产量而发生耐药现象；⑤通过改变对代谢物的需要而发生耐药。

临床感染细菌耐药情况逐年有增加趋势，如金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、变形杆菌和结核杆菌极易产生耐药性，其中又以金黄色葡萄球菌的耐药情况最为严重，几乎90%的金葡菌对青霉素G具有耐药性，对氯霉素、四环素族等的耐药菌株所占比例也较高；而红霉素、卡那霉素、半合成青霉素和头孢菌素等对大多数金葡菌有效，但随着这些药物的广泛应用，耐药菌株也将逐渐增加。在引起医院内感染的致病菌中，耐药性革兰阴性杆菌的比例也有上升趋势。为此，抗菌药物的种类、剂量的投入、给药方法、给药途径应严格按指征选择。对耐药菌株所致感染应选择对其有效的两种以上抗菌药物联合应用，有条件最好根据联合药敏试验来确定用药种类。

第五节　抗菌药物的不良反应及防治

根据WHO国际药品监察中心所下的定义，药品不良反应（adverse drug reactions，ADRs）是指在预防、诊断、治疗疾病或调节生理功能过程中，给予正常剂量的药物时出现的任何有害的与使用目的无关的反应。

抗菌药物特别是抗生素的应用为感染性疾病的防治开辟了新的篇章，但抗菌药物的应用也带来很多不良反应或后果，而导致治疗失败及

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

并发症的发生。本节主要讨论抗菌药物的毒性反应、变态反应及二重感染等问题。

一、毒性反应

抗菌药物的毒性反应是指药物剂量过大或蓄积过多时引起的生理、生化等功能异常和(或)组织、器官等的病理改变,其严重程度随剂量增大和疗程延长而增加。其机制可为药物的化学刺激、人体细胞蛋白质合成或酶系统功能受阻等,也可因宿主原有的遗传缺陷或病理状态而诱发。

毒性反应是抗菌药物所引起的各种不良反应中最常见的一种,主要表现在神经系统、肾、肝、血液、胃肠道和给药局部组织。

(一)神经系统

青霉素类剂量过大或静脉注射过快,可出现肌阵挛、惊厥、癫痫、昏迷等青霉素脑病。尤其在肾功能损害患者应用大剂量青霉素 G、氨苄西林、苯唑西林、头孢噻吩、头孢唑啉、抗氧头孢、四环素等之后更多见中枢神经系统毒性反应,精神障碍可见于应用氯霉素和四环素类患者。氨基糖苷类、万古霉素、多粘菌素类、氯霉素、利福平、红霉素和金霉素等药物可引起眼调节适应功能障碍,偶可发生视神经炎甚至视神经萎缩。磺胺类和硝基呋喃类等可致多神经炎。喹诺酮类可引起头痛、头晕、幻觉和抽搐等神经系统症状。

(二)肾

氨基糖苷类如新霉素、链霉素、卡那霉素、妥布霉素、庆大霉素和丁胺卡那霉素等均具肾毒性,主要损害近端肾小管,可出现蛋白尿、管型尿,继而出现血尿、尿量减少或增多,进而发生氮质血症、肾功能减退、排钾增多等。多肽类如多粘菌素 B 及 E、头孢菌素如头孢噻啶和头孢噻吩也具有肾毒性作用。糖肽类如万古霉素等具有潜在肾毒性作用。四环素类(四环素和土霉素)不引起直接的肾毒性作用,但在肾功能损害者可引起氮质血症、酸中毒以及发生远端肾小管变性。而磺胺类由于可在肾小管中形成结晶,故也有肾毒性作用。

(三)肝

应用大剂量四环素类患者,可引起脂肪浸润性的重症肝损害。二

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

性霉素 B、林可霉素和磺胺类可致中毒性肝炎。利福平致胆红素血症；红霉素和苯唑青霉素引起胆汁郁滞性肝炎；头孢菌素类及半合成青霉素类偶可引起转氨酶升高(其中氨苄青霉素发生率高)；链霉素和二性霉素 B 引起肝细胞型黄疸。

（四）血液系统

氯霉素、二性霉素 B、青霉素类和头孢菌素类可引起贫血，以前两者多见。很多抗菌药物如氯霉素、磺胺药、β－内酰胺类、氟胞嘧啶、氨基糖苷类、四环素类和二性霉素 B 等可引起白细胞和(或)血小板减少。但发生率很低，停药后很快恢复，临床上可无症状。

（五）胃肠道

较常见，多数口服或注射抗菌药物后胆汁中浓度较高者可出现恶心、呕吐、腹泻和其他消化不良症状。以四环素类和红霉素最常见。

（六）免疫系统

对机体的免疫系统和防御机制具有毒性作用的药物有二性霉素 B、头孢噻吩、氯霉素、四环素、土霉素、复方新诺明和利福平等。

（七）心脏

大剂量青霉素类、氯霉素和链霉素可引起心脏毒性作用，临床表现为心绞痛发作、心律失常和传导障碍。二性霉素 B 可致心肌损害。

二、变态反应

变态反应是应用抗菌药物后常见不良反应之一。抗菌药物分子结构比较简单，均非蛋白质，但大多数可作为半抗原与体内(偶或体外)的蛋白质结合而成为全抗原，从而促使人体产生特异性抗体或致敏淋巴细胞，当人体再次接触该类抗菌药物后即可产生四种类型的变态反应。在临床上表现为过敏性休克、皮疹、药物热、血清病型反应、血管神经性水肿、嗜酸粒细胞增多症、溶血性贫血、再生障碍性贫血和接触性皮炎等。

（一）过敏性休克(I 型变态反应)

以青霉素引起者最多见，发生率为 0.004% ~ 0.015%。过敏性休克的发生极为迅速，甚至在注射针头尚未拔出即可发生，也可在皮试时出现，约半数病人的症状发生在注射后 5 分钟内，注射后 30 分钟内发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生者占90%。且常见于20～40岁的成年患者，女性多于男性。其临床症状可分四类：①呼吸道阻塞症状　因喉头水肿、气管支气管痉挛和肺水肿引起，有喉头阻塞感，呼吸窘迫等濒危感；②微循环障碍症状　由微血管广泛扩张所致，表现为烦躁不安、冷汗、脉细和血压下降等；③中枢神经系统症状　脑组织低氧或缺血引起昏迷和抽搐；④皮肤过敏反应　瘙痒、荨麻疹等。为防止过敏性休克的发生，用药前（尤其在用青、链霉素前）必须详细询问既往过敏史及用药史，使用青霉素制剂前应先做皮试，换批号或已停用7天以上（小儿3天以上）需再次使用时应重做皮试。发生过敏性休克时必须分秒必争就地抢救，肌肉或静脉注射肾上腺素（0.1%，0.5～1.0 ml），使用肾上腺皮质激素、抗组胺药及血管活性药等。喉头水肿引起窒息应行气管切开。除青霉素类和氨基糖苷类外，磺胺类、四环素类、氯霉素和利福平等也偶可引起过敏性休克。

（二）药物热

药物热表现为弛张型或稽留热型。药物热的潜伏期多数为7～12天，停药2～3天后大多可以退热，多数伴有皮疹及周围血嗜酸粒细胞增多。感染性疾患应用抗菌药物后出现药物热的诊断依据是感染得到控制，体温下降后再次上升或应用抗菌药物后体温反较未用药前高，而发热或热度增高不能用原有感染解释，且无继发感染的证据，结合患者虽有高热但一般情况良好，如伴皮疹及嗜酸粒细胞增多常易做出诊断。应立即调整药物。

（三）血清病样反应及血管神经性水肿（Ⅲ型变态反应）

多发生于应用青霉素类药物后。血清病样反应的临床表现特点是发热、关节痛、荨麻疹、淋巴结肿大、腹痛、蛋白尿、嗜酸粒细胞增多和血管神经性水肿。多数为青霉素引起，极少数发生在应用磺胺类和四环素类药物的过程中。血清病样反应和血管神经性水肿属轻型过敏反应，除并发喉水肿或脑部血管神经性水肿者外，无需特殊处理。

（四）接触性皮炎（Ⅳ型变态反应）

与链霉素、青霉素G等抗菌药物经常接触的工作人员有发生接触性皮炎的可能，一般于接触后3～12个月内发生。皮疹常见于两手、手

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

臂、眼睑和颈部等处，表现为皮肤瘙痒、发红、丘疹、眼睑水肿、湿疹等。停止接触后可逐渐消退。

三、二重感染(菌群交替症)

(一)发生机制

在正常情况下，人体口腔、呼吸道、肠道和生殖系统等处都有细菌寄生繁殖，这些菌群在互相拮抗、制约下维持平衡状态。当较长期应用广谱抗菌药物后，敏感菌群受到抑制，而未被抑制者则乘机大量繁殖，导致新的感染。此外，原发疾病严重、大手术、应用肾上腺皮质激素和抗代谢药物等均可损害人体的免疫功能，未被抑制的细菌及外来细菌均可乘虚而入，导致二重感染。

二重感染的致病菌主要是革兰阴性杆菌、真菌和葡萄球菌属等。婴幼儿、老年人、基础疾病严重或体质差、免疫功能低下者容易发生。二重感染可引起口腔、消化道、肺部、尿路感染及败血症等，发生率约2%～3%，一般出现于用药后3周内。

(二)临床表现

1.口腔感染　较多见，主要为白色念珠菌引起，常伴维生素B缺乏症。临床表现为鹅口疮，乳白色斑块遍及口腔颊部、舌面、硬腭及咽部粘膜，严重者可蔓延至气管、食管和下消化道。

2.白色念珠菌肠炎和肛门感染　肠炎表现为水样便或粘液便，每日数至十余次不等，无呕吐，腹痛不明显。肛门受累时局部有灼热、疼痛和发痒等感觉，可伴肛周裂隙出血。

白色念珠菌感染的治疗，常用制霉菌素200万～300万U/d，或酮康唑400mg/d，疗程3～5天，也可作为预防应用。口腔感染局部可用制霉菌素甘油悬液涂搽，5%碳酸氢钠液含漱。

3.伪膜性肠炎　由难辨梭状芽胞杆菌过度繁殖产生的外毒素所致。除万古霉素外，几乎所有抗生素均可产生，其中以氨苄西林、林可霉素、克林霉素等发生率较高，多于长期大剂量用药过程或停药2～3周内发生。临床表现有发热、腹痛和腹泻，每日10次以上，粪便呈米汤或蛋花样，常含粘液，部分有血。重症患者出现脱水、电解质紊乱和循环衰竭等并发症，故一旦发现应立即停用广谱抗生素，换用万古霉素或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

甲硝唑口服 7～10 天，注意水、电解质平衡，采用支持疗法。

4.败血症　败血症是二重感染后严重表现之一，致病菌最多见的是葡萄球菌属，其次为革兰阴性杆菌和真菌，有时可为二种或多种细菌引起的混合感染。也可发生多次致病菌不同的败血症。各类细菌引起的败血症其临床表现近似，由于二重感染病原菌对多种抗菌药物耐药，预后不良，死亡率高达 85%。治疗应根据血培养结果用药。

第六节　抗菌药物的合理应用

合理使用抗菌药物系指在明确指征下选用适宜的抗菌药物，并采用适应的剂量和疗程，以达到杀灭致病微生物和控制感染的目的；同时采用各种相应措施以增强患者的免疫力和防止各种不良反应的发生。

一、抗菌药物使用的基本原则

（一）尽早确立病原学诊断

确立正确诊断是合理使用抗菌药物的先决条件，应尽最大努力分离出病原微生物，分离和鉴定病原菌后必须做药敏试验，并保留细菌标本，以便需要时做联合药敏和血清杀菌试验之用。

（二）熟悉选用药物的适应证、抗菌活性、药动学和不良反应

在药敏试验未获结果或未分离出病原菌前，可先根据临床诊断推测最可能的病原菌而进行经验治疗。选用药物时应结合其抗菌活性、药动学特性、药效学、不良反应、药源、价格等综合考虑。药敏结果获知后，仍应根据经验治疗的效果决定是否调整用药。

（三）按照患者的生理、病理和免疫等状态合理用药

在使用抗生素治疗感染性疾病的病人时，一定要注意到病人的病理生理状态，如病人是老年人还是儿童、新生儿，病人是否为妊娠妇女，病人是否合并有其他疾病，感染程度轻重、病程长短、感染部位及深度等，都有助于判断为何种细菌感染，再根据抗生素的性质、血药峰值浓度、组织浓度及对肝肾功能的影响来合理选用。

（四）下列情况下抗菌药物的应用要严加控制或尽量避免

1.预防用药估计占抗菌药物总用量的 30%～40%，但有明显指征者仅限于少数情况，多偏于滥用。近年来常见不分手术大小、性质等以

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

术前“预防”感染为由，增加用药范围，但大多为术前一次肌注或静注头孢唑啉、青霉素等。不当的预防用药不仅徒劳无益，反可引起耐药菌的继发感染。

2.应尽量避免皮肤和粘膜等局部应用抗菌药物，因易引起耐药菌产生或变态反应。

3.急性感染和发热原因不明者，除并发细菌感染或病情危急外，不宜轻易采用抗菌药物。

4.联合应用抗菌药物必须有明确指征，如联合后可肯定获得协同作用来减少毒性较强药物的用量；对单一用药效果不好或长期用药细菌可能产生耐药者；多种细菌的混合感染或免疫缺陷者的严重感染等。

5.应采取综合治疗措施。在治疗细菌感染时，必须充分认识人体免疫功能的重要性，过分依赖抗菌药物的作用而忽视人体内在因素往往是治疗失败的主要原因之一。在应用抗菌药物的同时，应采取各种综合性措施，如纠正水、电解质和酸碱平衡失调，改善微循环、补充血容量和处理原发病灶等。

二、抗菌药物的给药途径

抗菌药物的投药法分全身和局部应用两类。全身应用包括静脉推注和静脉滴注、肌注和口服，局部应用包括气溶吸入、腔内注射、滴眼、滴鼻、皮肤和粘膜应用等。

(一)全身应用

口服给药最为简单，很多抗菌药物均可口服，口服后大多迅速吸收，虽然吸收程度很不一致，但血中或尿中有效浓度于数小时内即可达到，轻症感染和中度感染均可用口服法给药。氨基糖苷类、多粘菌素类、万古霉素、二性霉素 B 和多数青霉素类和头孢菌素类口服后极少吸收，不能用以治疗全身性感染。

处理中度感染除口服用药外，亦可采用肌注给药，但四环素类、红霉素、万古霉素和二性霉素 B 等由于刺激性强，不宜肌注。

严重感染尤其伴有毒血症或休克时应采用静注或静滴给药，以获得较高的血或组织浓度。处理感染性心内膜炎必须用较大量的抗菌药物，一日多次(4 ～6 次)静注，使血中达到较高的浓度。一日量分次静

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

注后脑脊液中药物浓度也较静滴同量者为高，这对治疗化脓性脑膜炎有一定价值。

抗菌药物的剂量可按体重或体表面积计算，国内大多以体重为基础，成人以 50～60kg 为准。同一抗菌药物可因感染程度不同和给药途径等不同而有差别。抗菌药物的疗程也因不同感染而异，一般宜用至体温正常，症状消失后 72～96 小时，但败血症、骨髓炎、溶血性链球菌咽峡炎和结核等应视情况予以延长。急性感染在用药后 48～72 小时内临床疗效不显著者应考虑调整用药。

（二）局部用药

局部用药的原则：①能选择性抑制或杀灭局部细菌的药物；②刺激性小，且可与局麻剂同用；③不易发生过敏反应；④应选用主要供局部应用的药物，如新霉素、杆菌肽和 SD－银盐等，尽量少用供全身应用的常用抗菌药，以免细菌产生耐药性；⑤用于大面积烧伤或创伤时应注意抗菌药物可因大剂量吸收而发生不良反应的可能。

对气溶吸入抗菌药物治疗肺部感染的意见尚不统一，因大多数抗菌药物经全身给药后，在痰、支气管分泌物以及肺组织中的药物浓度可达有效水平，而获较好效果，因此加用雾化吸入在大多数情况下并无必要。基于相同原因浆膜腔和关节内注入抗菌药物现也已少用。

三、不同病原菌的抗菌药选择

抗菌药物依据其体外抗菌活性、药动学参数、不良反应发生率、临床应用效果、细菌耐药性以及药物供应、价格等方面，而被评定为不同病原微生物感染和感染性疾病的首选药物和可选药物，此即所谓“经验治疗”。本章中将对各种感染性疾病的抗菌药物应用做较详尽的讨论，因此这里仅对常见致病微生物的药敏及所致感染的抗菌药物做一简介。

（一）葡萄球菌属感染

虽然近年来 G^- 杆菌感染的发生率在医院内明显增多，但葡萄球菌特别是金葡菌感染仍占相当比例。葡萄球菌属可按是否具有凝固酶而分为凝固酶阳性的金葡菌以及凝固酶阴性的表皮葡萄球菌和腐生葡萄球菌。金葡菌的致病性较强，主要与其产生的各种毒素有关，临床上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可导致皮肤软组织感染、败血症、心内膜炎、肺炎、脑膜炎、食物中毒和中毒性休克综合征等。表皮葡萄球菌及腐生葡萄球菌的致病性较弱，前者可在人体抵抗力减弱时发生各种感染，如败血症、心内膜炎和尿路感染等；腐生葡萄球菌主要引起尿路感染，以膀胱炎为多见。

敏感葡萄球菌属所致的各种感染应以青霉素为首选。但对产生青霉素酶的葡萄球菌株，可因青霉素的诱导而增加酶的产量，导致药物灭活和治疗失败，故葡萄球菌产酶株感染宜首选耐青霉素酶的半合成青霉素类如苯唑西林、氯唑西林，第一、二代头孢菌素及万古霉素、氟喹诺酮类。

（二）链球菌属感染

链球菌属中的常见病原菌有A组溶血性链球菌、肺炎链球菌、草绿色链球菌、B组溶血性链球菌等。A组溶血性链球菌和肺炎球菌的致病性较强，前者可引起蜂窝织炎、丹毒、扁桃体炎、败血症等，后者是青壮年肺炎的主要致病菌。B组溶血性链球菌感染近年来多见于儿童，表现为化脓性感染、败血症等。草绿色链球菌为口腔正常寄殖菌，主要可使先心病、风心病患者发生心内膜炎。

A组溶血性链球菌和肺炎球菌对青霉素高度敏感；草绿色链球菌和B组溶血性链球菌也相当敏感。处理这些细菌所致的各种感染当首选青霉素。对青霉素过敏者可用大环内酯类和林可霉素类，此外也可用万古霉素。

（三）奈瑟菌属感染

奈瑟菌属有淋球菌和脑膜炎球菌两种重要菌种，淋球菌主要引起淋病，脑膜炎球菌则可引起化脓性脑膜炎和败血症。治疗淋病仍以青霉素为首选药物，氯氟沙星、依诺沙星和头孢三嗪对耐青霉素菌株有效。脑膜炎球菌对青霉素和氨苄西林均高度敏感；SD和氯霉素也有相当的脑脊液浓度；第二、三代头孢菌素也有较好疗效。

（四）嗜血菌属感染

嗜血菌属中以流感杆菌最为多见，其他尚有副流感杆菌和杜克嗜血菌等。流感杆菌常引起儿童的呼吸道感染如会厌炎、支气管周围炎、肺炎等。首选药物为氨苄西林或氯霉素，严重病例也可二者合用，对于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

耐药菌可选用第二、三代头孢菌素。

(五)艾氏菌属感染

艾氏菌属中的主要代表为大肠杆菌。因各菌株对抗菌药物的敏感性有较大差别,选用药物应以药敏为准,在未知结果前宜按感染部位和严重程度用药,喹诺酮类和头孢菌素类有较好疗效。

(六)克雷伯杆菌属感染

对人体致病者主要是肺炎杆菌,可引起肺炎和败血症,其对第三代头孢菌素及阿米卡星高度敏感;对头孢唑啉、头孢呋新、妥布霉素、庆大霉素等也相当敏感;氟喹诺酮类也具较好抗菌活性。

(七)假单胞菌属感染

假单胞菌属均为条件致病菌,杆菌最多见。绿脓杆菌可引起尿路感染、烧伤创面及恶性肿瘤溃疡感染、败血症和肺部感染等。拮抗绿脓杆菌的药物有头孢他啶、头孢哌酮、庆大霉素、妥布霉素、哌拉西林、阿米卡星和氟喹诺酮类等。可按感染部位、病情轻重、药物供应情况和药敏结果等而选用,严重病例可联合应用头孢他啶或头孢哌酮和氨基糖苷类。一般病例可先选用妥布霉素、庆大霉素和哌拉西林等。

(八)类杆菌属感染

类杆菌属有很多菌种,其中产黑素类杆菌存在于口腔中,常与其他厌氧和需氧菌共同引起肺部感染。脆弱类杆菌感染可选用甲硝唑、氯霉素、克林霉素、哌拉西林、头孢西丁等。治疗包括产黑素类杆菌在内的类杆菌感染以青霉素为首选,也可选用克林霉素和甲硝唑等。

(九)其他 G^- 杆菌感染

不动杆菌属、沙雷菌属、肠杆菌属和变形杆菌属等均是院内感染的常见条件致病菌,可引起多种感染。这些致病菌均有一定耐药性,一般宜采用氨基糖苷类(庆大霉素、阿米卡星等)、第三代头孢菌素(头孢他啶、头孢噻肟等)和氟喹诺酮类等。

结合临床实践,可得出下列结论:①绝大多数感染用一种抗菌药物即可控制,无需采用二联或三联;②对多数 G^- 菌、G^+ 球菌、除脆弱杆菌类以外的各种厌氧菌、螺旋体等所致的感染,青霉素仍属首选或可选用药物;③庆大霉素虽是多种 G^- 杆菌感染的常用药物,但由于耐药菌株

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

日益增多，有被其他氨基糖苷类（妥布霉素、阿米卡星等）和哌拉西林取代的趋势；④艾氏菌属（大肠杆菌）、肠杆菌属、沙门菌属、不动杆菌属、普罗菲登菌属和枸橼酸杆菌属感染，因病原菌菌株间的敏感性差异较大，首先按经验用药，再参照药敏结果予以调整；⑤绿脓杆菌感染除氨基糖苷类和多粘菌素类外，现已有较多毒性较低而疗效较好的抗菌药物，如头孢他啶、头孢哌酮、氨曲南、亚胺配能、哌拉西林、环丙沙星和氧氟沙星等，可根据感染部位和严重程度选用；⑥氨基糖苷类对厌氧菌感染无效，也不宜用于溶血性链球菌、肺炎球菌等感染；⑦尿路感染宜用毒性较低、价格低廉的口服抗菌药物，如复方 SMZ-TMP、复方 SD-TMP、吡哌酸、诺氟沙星以及第一代口服头孢菌素等；⑧常见致病菌如金葡菌、大肠杆菌、产气杆菌、普通变形杆菌、绿脓杆菌等对四环素和氯霉素大多高度耐药，因此两者均不宜作为上述菌感染的首选药物；但四环素可用于立克次体病、布鲁菌病、弧菌属病、衣原体感染和支原体感染等，并作为首选药、选用药或联合用药；氯霉素可作为厌氧菌感染、流脑、流感杆菌感染、沙布菌属感染和立克次体病等的首选或可选药物。

四、药物的联合应用

抗菌药物联合应用的意义在于发挥抗菌药物的协同作用，扩大抗菌范围，提高疗效；延缓或减少耐药菌株的出现；减少各药剂量，降低不良反应；在未做出细菌学诊断之前，用来处理危急感染病例。

（一）抗菌药物联合应用的效应

抗菌药物联合应用在体外或动物实验中可得出拮抗、无关、累加或协同四种效应。联用两种药物时的效应比单用时差，即一种药物的活性被另一种药物削弱时为“拮抗”；联合用药的作用不超过单用两种药物时的作用，即两种抗菌药物作用互不影响为“无关”；两种抗菌药物联合应用的结果相当于两药作用之和时为“累加”；明显超过两药作用之和时为“协同”。

抗菌药物分四大类：第一类为繁殖期杀菌剂，如青霉素类、头孢菌素类、万古霉素、磷霉素等；第二类为静止期杀菌剂，如氨基糖苷类、多粘菌素类；第三类为快效抑菌剂，如四环素类、氯霉素、大环内酯类、林可霉素类等；第四类为慢效抑菌剂，如磺胺药等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

两种第一类抗菌药物联合应用有两种情况:协同作用和拮抗作用。第一类和第二类药物联合应用时常得到协同作用。第一类和第三类联用时可能发生拮抗作用。第一类和第四类联用时可产生无关或累加作用。第二类和第三类联合时常可获得协同或累加作用。第二类和第四类联用时可得到累加或协同作用。第三类和第四类联用可得到累加作用。

抗菌药物联合应用产生协同作用的机制可能为:①生化性相互作用,包括序贯阻断作用和药物分别作用于不同结合点的两种机制;②一药使细胞壁和细胞膜渗透性改变,从而有利于其他抗菌药物进入细菌细胞内;③β-内酰胺酶受到抑制,使产酶株对许多不耐酶的抗菌药物变为敏感;④各自抑制不同耐药菌群而获得协同效应。

(二)抗菌药物联合应用的影响因素

联合应用抗菌药物时,各药物之间可能相互影响药理活性,临床应用时应加以考虑。

1.直接理化作用　例如青霉素类与氨基糖苷类药物联合应用虽有协同作用,但体外实验证明,两类药物混合时氨基糖苷类药物的生物活性明显降低。如庆大霉素与羧苄西林、替卡西林或哌拉西林并用,庆大霉素抗菌活性降低或失活,其机制可能是氨基苷上氨基与青霉素的β-内酰胺环发生反应,形成无活性的酰胺所致。

2.药动学和药效学方面的相互作用　药物蛋白结合点的竞争、药物清除机制中的竞争以及药物代谢酶的诱导和抑制等可引起药物之间的交互作用。如磺胺甲氧嗪能置换蛋白结合的青霉素,增加游离青霉素的浓度,因而使青霉素的杀菌作用增强。又如丙磺舒可降低肾脏清除青霉素类及头孢菌素类药物的作用,使后两类药物的血药浓度升高及半衰期延长。

另外,联合用药的作用也可因不同菌种和菌株而异,药物剂量和给药顺序也可能影响联合用药的效应。如在动物实验中,青霉素G和四环素类联合用药治疗青霉素G敏感菌所致的感染,青霉素G采用中等剂量,四环素类采用产生抑菌作用的剂量时出现拮抗作用;加大青霉素G剂量时则无拮抗作用;四环素类剂量小于产生抑菌作用的剂量或增

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

加至产生杀菌作用的剂量时，也不产生拮抗作用。另一方面，只有先用四环素类药物或四环素类与青霉素G同时应用时才出现拮抗作用；如先用青霉素G，后用四环素类时，则不出现拮抗作用。

(三)抗菌药物联合应用的不良相互作用

联合应用抗菌药物的目的是提高抗菌效应，减少药物毒性，但应用不当可能适得其反，产生不良后果。如氨苄西林与氯霉素或链霉素合用，病死率及不良反应均较单用时高。产生拮抗作用的原因是氯霉素抑制细菌蛋白质合成，使细菌从生长转为静止，因此在繁殖期起作用的青霉素类的杀菌作用被抑制，使其杀菌效力减低。许多药物是经肝内代谢酶的作用失去药理活性的，利福平是一强诱导剂，可使肝药酶P450的活性加强，与氯霉素合用后能明显加快氯霉素在肝内的代谢，使氯霉素血药浓度降低，如不适当增加氯霉素的剂量，血药浓度可能降至治疗水平之下。氨基糖苷类抗生素与其他抗生素联用时应预防对肾脏毒性的增加。

(四)抗菌药物联合应用的适应证

1.病因尚未明确的严重感染，在患者病情危重不宜等待的情况下，可选择联合用药。

2.单一药物不能有效控制的感染(败血症、多间隙感染)或混合感染。

3.需较长期用药，又有可能产生耐药者。

4.其他，如长期用药有发生二重感染可能的患者，可短期用抗真菌药物。

(五)可能有效的抗菌药物联合(见表18-2)

(六)抗菌药物联合应用的原则

联合用药较单独用药须有更明确的指征：①不明原因的严重感染；②混合感染；③难治性感染；④需长时期用药的感染；⑤为了增强疗效；⑥为了减轻不良反应。对多数可用一种抗菌药物控制的感染则只宜用一种药物，联合用药仅适用于少数情况；一般情况采用体外试验产生相加或协同效应的两种抗菌药物联合应用；如果两种药物联合即可达到疗效，三联、四联既无必要，又有增加不良反应的可能；同类药物不宜合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

用，特别应避免联用毒性相同的药物。指征不明的多药滥用，常导致耐药菌株的增多，毒性反应及过敏反应发生机会增大，二重感染机会增多，药物的浪费及贻误正确治疗。

表 18-2　可能有效的抗菌药物联合

致病菌	可能有效的联合
肠球菌属	青霉素 G 或氨苄西林＋庆大霉素；万古霉素＋阿米卡星或氟喹诺酮类
金黄色葡萄球菌（包括产酶菌）	苯唑西林＋庆大霉素；头孢唑林＋奈替米星；大环内酯类＋阿米卡星；万古霉素＋利福平
草绿色链球菌	青霉素 G＋链霉素或庆大霉素
大肠埃希菌	氨苄西林＋庆大霉素；哌拉西林＋氟喹诺酮类；氨苄西林＋氯霉素
变形杆菌属	羧苄西林或氨苄西林＋氨基糖苷类
铜绿假单胞菌	羧苄西林、呋苄西林或哌拉西林＋庆大霉素、妥布霉素或阿米卡星；哌拉西林＋环丙沙星
肺炎克雷伯菌	头孢噻肟＋妥布霉素或庆大霉素
结核杆菌	异烟肼＋利福平或链霉素；利福平＋乙胺丁醇
布氏杆菌	四环素＋氨基糖苷类；TMP＋SMZ
沙雷菌属	丁胺卡那＋头孢西丁
深部真菌	二性霉素 B＋氟胞嘧啶；氟康唑或咪康唑＋氟胞嘧啶
厌氧菌	甲硝唑＋青霉素 G、氯霉素或林可霉素

第七节　特殊患者的抗菌药物应用

抗菌药物应用于不同生理、病理情况下的个体，由于不同药物体内过程各具特点，只有掌握抗菌药物在特殊情况下体内吸收、分布、代谢和排泄的规律，才能使抗菌药物对特殊感染的治疗有效而安全。

一、肝、肾功能减退患者的抗菌药物应用

许多药物包括抗菌药物经由肝生物转化、解毒和清除，当肝功能不全时上述体内过程将受到不同程度的影响。

（一）肝病患者的药动学

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

药物在肝内的代谢有两期。第一期是在肝氧化还原酶或水解酶的作用下药物被氧化还原或水解，所产生代谢物的生物活性与母药不同，并可产生毒性。药物代谢的第二期则是在肝脏转移酶的作用下代谢物与葡萄糖醛酸、醋酸、氨基酸和谷胱甘肽等形成极性增加的可溶解的代谢物，易自胆汁或尿中排泄，此期产生的代谢物大多毒性较低。细胞色素 P450 是药物在肝内代谢过程中最重要的药物代谢酶。药物代谢可只经受第一期，也可只经受第二期，或两期兼有。

由于肝具有相当大的代偿能力，因此仅在肝小叶功能严重受损时才发生上述药动学的明显改变。药动学的改变由下列因素引起：①肝自身代谢和清除能力的降低，常见于严重的急性病毒性肝炎伴肝实质明显损害时；②肝硬化门脉高压侧支循环的建立，减少了药物经肝脏的代谢和解毒作用；③肝病时药物与蛋白质的亲和力降低，以及肝损害时白蛋白合成减少，均使药物游离部分增加，对抗菌药物而言，即具抗菌活性的游离部分增多；④肝硬化大量腹水时细胞外液量增加，致药物的分布容积增大；⑤肝硬化门脉高压时胃肠道粘膜淤血、水肿，并常伴慢性炎症而增厚，胃底静脉曲张破裂等，这些情况均明显影响口服药物的吸收过程。

（二）肝功能减退患者抗菌药物的应用

目前常用的肝功能试验并不能反映肝脏对抗菌药物的排泄和代谢能力，因此不能根据肝病的严重程度来调整给药方案。肝病时抗菌药物的选用及其给药方案的制订可参考：①肝功能减退对该类药物的药动学影响；②肝病时该类药物发生毒性反应的可能性。

1. 药物主要由肝脏清除，肝功能减退时清除明显减少，但并无明显毒性反应发生，故肝病患者仍可慎重应用，必要时减量给药。属此类情况者有红霉素、林可霉素和克林霉素等。

2. 主要经肝或有相当量药物经肝清除，肝功能减退时药物清除或代谢物形成减少，可导致毒性反应发生者，此类药物应避免应用。属此类者有氯霉素、利福平、红霉素酯化物、氨苄西林酯化物、异烟肼、二性霉素 B、四环素类、磺胺药和酮康唑等。

3. 药物经肝、肾两途径清除，肝功能减退时血药浓度升高，如同时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有肾功能损害时则血药浓度升高更为明显，需减量应用。属此类者有脲基青霉素类中的美洛西林、阿洛西林和哌拉西林，还有头孢哌酮、头孢三嗪和头孢噻肟等。

4.药物主要由肾排泄，肝功能减退时不需调整剂量。如氨基糖苷类、青霉素、头孢唑啉、头孢他啶、万古霉素和多粘菌素等。

(三)肾功能减退患者抗菌药物的应用

肾功能减退对抗菌药物在体内的清除过程影响最大。由于药物清除的减少可使血药浓度增高，并使药物在体内的分布过程甚至吸收过程发生相应改变。

抗菌药物应用于肾功能减退病人时，其剂量的调整需根据以下因素：①肾功能损害程度；②抗菌药物对肾毒性的大小；③药物的体内过程；④抗菌药物经血液透析或腹透后可清除的程度。主要经肾排泄的药物，其血浆半衰期可因肾功能减退而延长，因此血浆半衰期常为调整用药的重要依据。根据血药浓度监测结果制订个体化方案，对于毒性大的氨基糖苷类抗生素、万古霉素、去万古霉素、氯霉素等是最为理想的调整给药方案的方法。

下述药物在肾功能减退时应避免使用、慎用、减量或延长给药间期：①四环素类、磺胺药和氯霉素等不宜应用；②青霉素类(苯唑西林除外)、二性霉素 B 和林可霉素类宜减量应用；③头孢菌素类、氨基糖苷类、万古霉素类和多粘菌素类应按肾功能减退程度调整给药剂量，延长给药间期。

二、老年人、新生儿的抗菌药物应用

老年人的体内各组成成分、血流量和生理功能均有较大的变化，除脂肪组织增多外，无脂肪体重、重要脏器(肝、肾、脑等)血流量、全身水量、心输出量、血浆白蛋白、肾功能等均见减少或减退。采用同量抗菌药物后血药浓度较青壮年高，血浆半衰期也延长。故老年人应尽量避免使用肾毒性较强的氨基糖苷类药物，主张应用青霉素、头孢菌素类杀菌剂，根据肾功能情况给予调整，如能定期监测血药浓度则更为妥当。

新生儿体内酶系统发育不完全，血浆蛋白结合药物的能力较弱，肾小球滤过率较低(尤以 β－内酰胺类和氨基糖苷类的排泄较慢)，药物

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在新生儿体内的分布容积和新生儿的体表面积均较成人大,因此新生儿抗菌药物用量较按体重计算者略高,其血药(特别是游离部分)浓度比年长儿和成人高,血浆半衰期也延长。氟喹诺酮类药物不宜在新生儿中应用。出生 30 天以内的新生儿,其体内的酶系统、肝及肾功能不断发育而臻完善,因此宜按日龄调整剂量及给药间期。

三、免疫缺陷者的抗菌药物应用

1.尽早开始经验治疗。免疫缺陷者出现发热,应首先考虑感染的可能,同时应尽量排除一些非感染因素引起发热的可能,如输液、肿瘤性发热和药物热等。感染大多由细菌引起,且常对多种抗菌药物耐药,病程进展迅速,在细菌学检查获得结果之前,患者即可由于暴发性感染而死亡,故主张选用广谱、高效和低毒的抗菌药物进行经验治疗。

2.根据病原微生物选择抗菌药物。

3.选用的抗菌药物应符合下列条件:①杀菌剂;②对病原体高度敏感;③在感染部位可达到有效治疗浓度;④对细胞内微生物有作用;⑤不易导致耐药菌出现;⑥毒性低;⑦可由需要途径给药。在合理选用抗菌药物的基础上,采用两种药物联合治疗,从而起到协同作用。如 β-内酰胺类与氨基糖苷类药物联合治疗各种细菌感染,二性霉素 B 与氟胞嘧啶联合治疗深部真菌病等。

4.宜静脉给药,足量和连续静滴。因为此类患者的病原微生物的清除完全依靠药物,机体缺乏免疫防御能力,一旦抗菌药物在感染部位消失,细菌可立即繁殖,如能较长时间保持有效的血或组织抗菌药物浓度,则有利于杀灭细菌;给药剂量应保证组织内达到有效浓度。

5.纠正免疫缺陷,根据免疫缺陷类型应用免疫增强剂。

第八节　常用抗菌药物

一、化学合成药物

(一)磺胺类药物

磺胺类药物是最早发现的毒性低而抗菌作用强的化学合成药,性质稳定,生产简单,使用方便,对 G^+ 和 G^- 细菌有抗菌作用,可用于溶血性链球菌、肺炎球菌、脑膜炎球菌、大肠杆菌,以及金黄色葡萄球菌和

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

变形杆菌的感染。该药抑菌机制是通过与对氨苯甲酸竞争性结合于细菌的二氢叶酸合成酶,从而阻断了对氨苯甲酸合成四氢叶酸的过程,抑制细菌的蛋白质合成。细菌对它较易产生耐药性,由于其他抗生素的问世,目前在外科中的应用有减少的趋势。根据作用特点分为以下几种。

1. 短效及中效磺胺类　磺胺嘧啶(sulfadiazine, SD)、磺胺二甲嘧啶(sulfamethazine,SMZ)、磺胺甲基异噁唑(sulfamethoxazole,SMZ)和磺胺异噁唑(sulfisoxazole,SIZ)等属此类。一般口服,SD及SMZ属中效磺胺,每日给药2次,每次1 g。其余药物每日给药4次,每次1 g。除SIZ外,其余均需同时口服等量碳酸氢钠,使尿碱化,以防在酸性尿中形成磺胺结晶,引起排尿困难,甚至无尿。

2. 长效磺胺类　常用有磺胺甲氧嗪(sulfamethoxypyridazine,SMP)、磺胺-6-甲氧嘧啶(sulfamonomethoxino,SMM)、磺胺-5,6-二甲氧嘧啶(sulfadoxine,SDM)。SMP和SMM成人首次剂量1 g口服,以后每日2次,每次0.5 g。SDM为目前应用的长效磺胺中血浆半衰期最长的,其半衰期为150小时,可7天用药1次,故称之为长效磺胺,成人口服首次剂量1 g,以后每3~7日1次,每次0.5~1 g。

3. 局部应用的磺胺类　甲磺灭脓(sulfamylon,SML)及磺胺嘧啶银盐(silver sulfadiazine,SD-Ag)常用。二者抗菌谱广,抗菌力强,尤其对绿脓杆菌有效,故适用于局部应用以预防和治疗烧伤创面及外科伤口感染。

4. 抗菌增效剂类　甲氧苄氨嘧啶(trimethoprim,TMP)是一种非磺胺类的口服广谱抗菌药。其抗菌谱与磺胺类相似,且抗菌作用较强,但细菌对它极易产生耐药,故临床很少单独使用。本品与磺胺药、四环素、庆大霉素和多粘菌素等抗生素合用时,抗菌效果明显增强。与磺胺类药合用可使抗菌作用增强数倍至数十倍,甚至变抑菌作用为杀菌作用,耐药性也可因此延缓或减少。一般与磺胺甲基异噁唑(SMZ)制成复合片,每片含SMZ 400 mg,TMP 80 mg,口服每次2片,每日2次。

(二)硝基呋喃类

硝基呋喃类(nitrofurans)通过抑制乙酰辅酶A,干扰微生物糖类的代谢,达到抑菌作用。目前在外科中应用的有呋喃西林,制成溶液作外用;呋喃妥因,口服治疗泌尿道感染,剂量为每日4次,每次100 mg。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(三)喹诺酮类

自1962年合成第一个喹诺酮类药物萘啶酸以来,该类药物发展迅速,按照药物的化学结构、抗菌作用和体内过程等特点,此类药物可分为三代。第一代的萘啶酸因抗菌谱窄,副作用多已被淘汰;第二代的吡哌酸自1979年合成诺氟沙星以来,已有众多含氟喹诺酮类药物问世,由于该类药物结构中含氟原子,使其对细胞、组织的穿透力加强,因此,口服制剂生物利用率高,吸收后在体内组织、体液中广泛分布,使喹诺酮类药物的治疗范围已由第一、二代主要治疗尿路和肠道感染,扩大到治疗呼吸道、皮肤软组织、腹腔和骨关节等感染;进入第三代时期,目前用于临床的第三代喹诺酮类药物除诺氟沙星外,尚有培氟沙星,依诺沙星、氧氟沙星和环丙沙星。氟喹诺酮类药物具有的共同特点是:①抗菌谱广,尤其对革兰阳性杆菌抗菌活性高,包括对许多耐药菌也具有良好抗菌作用;②细菌对其产生突变耐药的发生率低,无质粒介导的耐药性发生;③体内分布广,组织、体液药物浓度高,可达有效抑菌或杀菌水平;④大多数品种系口服制剂,且半衰期相对较长,因而服药次数减少,使用方便。其抗菌机制主要在于拮抗细菌的DNA旋转酶,从而阻断细菌DNA的复制而产生快速杀菌作用。

1.吡哌酸(pipemidic acid)　主要对G^-杆菌有抗菌活性,其中对大肠杆菌、痢疾杆菌和变形杆菌最敏感,绿脓杆菌较敏感。用于敏感菌所致泌尿系感染、细菌性痢疾和肠炎等治疗。与青霉素G、羧苄西林和庆大霉素等联用有协同作用,成人口服每次0.5 g,每日3~4次。

2.诺氟沙星(norfloxacin,氟哌酸)　第三代喹诺酮均对大肠杆菌、肺炎杆菌、产气杆菌、变形杆菌、沙门菌属、流感杆菌、绿脓杆菌及金黄色葡萄球菌等具强大抗菌作用,对肺炎球菌、溶血性链球菌亦有抗菌活性。本品广泛用于尿路和肠道感染的治疗,亦可用于对其敏感的G^-杆菌所致的呼吸系统及扁桃体感染的治疗。成人口服量:每日3~4次,每次0.2~0.4 g。

3.氧氟沙星(ofloxacin,氟嗪酸)　抗菌谱同诺氟沙星,但对金黄色葡萄球菌、肺炎球菌的抗菌活性显著强于诺氟沙星。临床主要用于泌尿生殖系统、肠道及呼吸系统、皮肤软组织感染。成人口服剂量:每次

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

0.3 g,每日 2 次。

4.环丙沙星(ciprofloxacin,环丙氟哌酸) 是第三代喹诺酮类抗菌活性最强的制品,有口服及静脉制剂。口服治疗复杂性尿路感染、肠道感染和呼吸道感染时,每次 0.5 g,每日 2 次;治疗较重的呼吸系统、骨关节及皮肤软组织感染时,每次 0.75 g,每日 2 次。静脉给药剂量为每次 0.1~0.2 g,每日 2 次,每次静脉滴注时间为 30~60 分钟;对绿脓杆菌、葡萄球菌属感染以及免疫缺陷者感染可用每次 0.3 g,每日 2 次。

(四)甲硝唑(metronidazole,灭滴灵)

早年用于治疗原虫感染如滴虫病、阿米巴病等,至 20 世纪 60 年代发现其对 G^- 和 G^+ 厌氧菌有强大杀菌作用,仅对放线菌属、乳酸杆菌属有耐药性。本品已广泛应用于敏感菌所引起的牙周脓肿、鼻窦炎、骨髓炎、脓毒性关节炎、肺脓肿,以及外科手术前的预防用药和手术后厌氧菌感染的治疗。成人常用量:静脉给药首次剂量为 15 mg/kg,维持量为 7.5 mg/kg,每 8~12 小时静滴;口服剂量为 0.6~1.2 g/d,分 3 次服,7~10日为 1 疗程。

二、抗生素

(一)抗 G^+ 菌抗生素

主要作用于 G^+ 细菌的抗生素包括青霉素类、新的 β-内酰胺类和大环内酯类等。

1.青霉素 G 又称苄青霉素,是天然青霉素中应用最早、最广和最有效的制品。对"三菌一体",即球菌(G^+、G^-)、杆菌(G^+)、放线菌及螺旋体等高度敏感,常作为首选药。但对 G^- 杆菌和病毒无效。主要用于临床常见的溶血性链球菌、非产酶株金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌和脑膜炎奈瑟菌所致的各种感染,如对咽炎、扁桃体炎、皮肤软组织感染、蜂窝织炎、骨髓炎、肺炎、脑膜炎及其并发的败血症有良效。成人剂量每日 160 万 U,分 2 次肌注;重症患者可增至每次 160 万 U,每 4~6 小时 1 次;严重的感染可静脉注射,每日剂量 500 万~1 000 万 U 或更大,但仅可滴注且速度不可过快,否则将引起"青霉素脑病"等毒性反应。不良反应有过敏性休克、药疹等,为此应严格掌握适应证,并详细询问用药史,认真做好皮肤敏感试验。

2.耐青霉素酶青霉素 属半合成青霉素,其结构特点是在 6-氨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

基青霉烷酸的6-氨基侧链上有较大的取代基团，由于空间位阻的关系，能阻止其与青霉素酶活性部位的结合，不易被青霉素酶所水解，故称为耐青霉素酶青霉素。本类青霉素有以下作用特点：①不易被青霉素酶水解，对抗青霉素性金葡菌具有强效杀菌作用；②抗菌谱与青霉素G相似，对青霉素G敏感菌的抗菌效果较差；对G^-杆菌无效；③多数耐酸，可口服；④主要缺点是过敏率较高，与青霉素G有交叉过敏反应。这类药物常用的有奈夫西林(nafcillin)、苯唑西林(oxacillin)、氯唑西林(cloxacillin)、双氯西林(dicloxacillin)等。奈夫西林和苯唑西林的剂量为每日4～6 g，分4次口服。氯唑西林和双氯西林的剂量为每日1～4 g，肌注，分4次给予，用前应做皮试。

3.大环内酯类　为快速抑菌剂，血药浓度较低，仅适用于轻、中度感染。共同特点是：①均为无色的有机弱碱性化合物；②抗菌谱较青霉素广，主要作用于需氧的革兰阴性和某些阳性球菌，以及厌氧菌等；③对耐青霉素金葡菌有效；④毒性较低，无严重反应，可用于对青霉素G过敏的患者。本类药物应避免与β-内酰胺类药物、氯霉素和林可霉素等合用，以免发生拮抗。常用药物有红霉素、麦迪霉素、乙酰螺旋霉素、泰乐霉素和交沙霉素。

4.其他抗生素　如林可霉素(洁霉素)、氯林可霉素(氯洁霉素)、万古霉素和杆菌肽等。对革兰阳性菌具有较强的抗菌作用，对耐青霉素金黄色葡萄球菌仍具明显抗菌活性，主要用于耐青霉素金葡菌、链球菌、肺炎球菌及部分厌氧菌所致的软、硬组织感染等。

(二)抗G^-杆菌的抗生素

本类抗生素包括氨基糖苷类、多粘菌素类和创新霉素等。

1.氨基糖苷类　是由一个氨基环醇环和一个或多个氨基糖分子由配糖键相互连接的一类化合物，其共同特点为：①水溶性好，性质稳定；②通过抑制细菌的蛋白质合成，发挥强大的杀菌作用；③胃肠道吸收差，口服仅用于肠道感染；④药物大部分以原形经肾排出，应用时根据肾功能损害程度调整用药方案；⑤具有不同程度的肾毒性和耳毒性；⑥抗菌谱广，主要对G^-杆菌如肠道杆菌属、绿脓杆菌、结核杆菌等有强大抗菌作用，对金葡菌虽有一定作用，但不如青霉素及头孢菌素类，如与苯唑青霉素或邻氯青霉素联合应用对金葡菌有协同作用，但本类

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

半合成衍生物阿米卡星、奈替米星对金葡菌有较强的抗菌活性；⑦细菌对本类不同品种药物有部分或完全性交叉耐药。

氨基糖苷类抗生素用于 G^- 杆菌引起的各类软硬组织感染及败血症的药物有链霉素、卡那霉素、庆大霉素及半合成衍生物如阿米卡星(amikacin)、奈替米星(netilmicin)和妥布霉素(tobramycin)等。其中妥布霉素对绿脓杆菌的作用较强。

2. 多粘菌素类　是一组多肽抗生素，由于其不良反应明显，自氨基糖苷类、半合成青霉素和第三代头孢菌素问世，已基本取代了多粘菌素类的地位。但由于多粘菌素类的抗菌作用强，不易产生耐药性，当各种革兰阴性杆菌对其他抗菌药耐药或效果不佳时，仍可考虑选用。目前临床应用仅有多粘菌素 B 和 E 的硫酸盐，主要用于：①烧伤创面或创道绿脓杆菌感染；②绿脓杆菌尿路感染；③原发病严重的绿脓杆菌败血症；④大肠杆菌、肺炎杆菌等 G^- 杆菌所致的败血症、脑膜炎和肾盂肾炎等。采用静注或肌注，成人剂量为多粘菌素 B 硫酸盐 50 万～100 万 U/d，多粘菌素 E 硫酸盐 100 万～150 万 U/d。创面、眼、耳、鼻、呼吸道和泌尿道感染时可采用局部用药和雾化吸入，用 0.5%～1.0% 溶液每次 2 ml，每日 2～3 次。0.1% 软膏、0.1%～1% 溶液、0.1%～0.25% 眼药水可供创面外用、创腔冲洗和滴眼用。

(三) 广谱抗生素

包括头孢菌素类、四环素类和氯霉素类。对 G^+ 菌、G^- 菌、螺旋体、立克次体、衣原体、支原体、放线菌和阿米巴原虫等均具有较强的抑制作用。对 G^+ 菌的作用头孢菌素类及四环素类强于氯霉素类；对有些 G^- 菌的作用氯霉素类较强；对立克次体、螺旋体、衣原体、支原体和阿米巴原虫等的作用，四环素类强于氯霉素类。

1. 头孢菌素类　是一类广谱的半合成抗生素。它们的基本化学结构和青霉素类相似，都有着相同的 β－内酰胺环，只是青霉素母核中的氢化噻唑环换成四氢噻嗪环。该类药物具有以下作用特点：①广谱强效的杀菌剂，敏感的 G^+ 菌有葡萄球菌、链球菌、肺炎链球菌和白喉杆菌等，敏感的 G^- 菌有绿脓杆菌、伤寒杆菌、副伤寒杆菌、大肠杆菌、痢疾杆菌、变形杆菌和流感杆菌等，对厌氧菌亦有较好的作用；②抗菌作用原理与青霉素类相同，作用于细胞壁，抑制转肽酶的转肽作用，抑制敏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

感菌细胞壁粘肽的合成;③耐酸、耐β-内酰胺酶,不易被β-内酰胺酶水解,因此,对抗青霉素的金葡菌有效,部分药物可口服;④毒性反应及过敏反应发生率低。因此在抗感染治疗中日益显示其重要地位,根据抗菌谱和对 G^- 杆菌的抗菌活性的不同,头孢菌素可分为三代。第一代头孢菌素虽对青霉素酶稳定,但仍为许多 G^- 菌产生的β-内酰胺酶所破坏,因此主要用于产青霉素酶的金葡菌和某些 G^- 菌感染;第二代头孢菌素对多数β-内酰胺酶稳定,其抗菌谱较第一代广,对 G^+ 菌的作用也较第一代增强,但对某些肠杆菌科细菌和绿脓杆菌等的抗菌活性仍差;第三代头孢菌素对多种β-内酰胺酶稳定,对 G^- 菌的抗菌活性甚强,其中某些品种对绿脓杆菌有良好效果。头孢菌素毒性低,副作用少,过敏反应发生率低,应用比较安全,因此临床应用日益广泛,但头孢菌素与青霉素可能产生交叉过敏,故对青霉素过敏的病人要慎用头孢菌素。头孢菌素的选用及用法见表 18-3。

表 18-3　头孢类药物选用及用法

类	药　物	特点与选用	用　法
第一代头孢	头孢氨苄(先锋 IV)	抗菌谱同先锋 I,但可口服,主要用于尿路感染和呼吸道感染	口服:每次 0.25～1 g(小儿 15～25 mg/kg),4 次/日
	头孢唑啉(先锋 V)	头孢一代最强,对葡萄球菌、链球菌、克雷伯杆菌等 G^+ 菌有效,对绿脓杆菌无效	肌注或静滴:每次0.5～3 g(小儿 10～15 mg/kg),4 次/日
	头孢拉定(先锋 VI)	同头孢氨苄,但作用强,耐酸耐酶,对耐药金葡菌等耐药杆菌有效,适用于尿路及呼吸道感染	口服、肌注或静滴:每次 0.25～0.5 g(小儿 6～12 mg/kg),3～4 次/日
	头孢氰甲(先锋 VII)	同先锋 I,对 G^- 菌作用弱,对大肠杆菌、产气杆菌较好,经尿排出,适用于尿路感染	肌注或静滴:每日 2～10 g(小儿 40～80 mg/kg),分 4 次
	头孢氯氨苄	同头孢唑啉,但可口服	口服:每次 0.25～0.5 g(小儿 7 mg/kg),3 次/日

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

续表

类	药　物	特点与选用	用　法
第二代头孢	头孢呋肟（西力欣）	高效广谱，对 G^- 菌产生的酶有较强作用，对耐药金葡菌较头孢唑啉差，对绿脓杆菌无效，脑脊液和尿中浓度高	肌注或静滴：每次0.75～2 g（小儿 10～60 mg/kg），3～4次/日
	头孢呋肟脂（新菌灵）	广谱抗菌，能杀灭多种 G^+ 和 G^- 菌	口服：每次 0.25 g（小儿 125 mg），2次/日
	头孢雷特	适用于肺链双球菌、溶血性链球菌、奇异变形杆菌所致的肺炎、败血症、尿路感染、心内膜炎	肌注或静滴：每次0.5～2 g（小儿 10～20 mg/kg），2次/日
第三代头孢	头孢噻肟	抗菌谱同先锋必，对大肠杆菌及耐庆大霉素 G^- 菌作用较强	肌注或静滴：每日 2～6 g（小儿 50～200 mg/kg），分 2～3 次
	头孢三嗪（菌必治）	同上，对溶血性链球菌、肺炎球菌作用强，对多种 G^- 菌作用强有力	肌注或静滴：每次0.5～2 g，1次/日
	头孢他啶	同头孢氨噻肟，但对绿脓杆菌的作用最强，可进入脑脊液和胸腹水	肌注或静滴：每日1.5～6 g（小儿 50 mg/kg），分 2 次用
	头孢哌酮（先锋必）	对 G^- 菌作用较强，对绿脓杆菌较头孢噻肟强，肾功能不良者可选，胆汁和脑脊液中浓度高	肌注或静滴：每次 1～2 g（小儿 250 mg/kg），2 次/日
酶抑制剂	氨曲南（菌克单）	主要抗 G^- 菌，对产气杆菌、阴沟杆菌的作用强于头孢他啶，低于庆大霉素	肌注或静滴：每次0.5～2 g（小儿 30 mg/kg），1 次/8 小时
	优立新	与氨苄青霉素并用，使其免受酶破坏	口服或肌注：每日1.5～10 g，分 3 次

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2.四环素类　包括金霉素、四环素、土霉素等，是一类具有菲烷结构的广谱抗生素。作用特点如下：①抗菌谱广，主要是抑菌作用，高浓度也具有杀菌作用；②对耐药性金葡菌有效；③耐药性产生较缓慢，但长期用药仍可产生耐药，以金葡菌、大肠杆菌及痢疾杆菌最为多见，各种抗生素之间有交叉耐药性；④大部分以原形经肾排泄，少部分经胆汁排泄且排入肠道可再吸收，形成肝肠循环，这是本类抗生素长效的原因之一；⑤在酸性环境中疗效加强。

由于近年来耐四环素类细菌增多，因此对大多数常见致病菌引起的感染疗效下降，金霉素和土霉素已基本不用，四环素则仍在应用。而半合成四环素类如强力霉素、甲烯土霉素和二甲胺四环素等的抗菌活性高于四环素，耐药菌株较少，不良反应轻，已有取代四环素的趋势。

3.氯霉素类　常用的药物有氯霉素、甲砜霉素。氯霉素类为广谱抑菌抗生素。除金葡菌大多数对其耐药外，对革兰阳性和阴性菌、放线菌、立克次体、钩端螺旋体、沙眼衣原体和血吸虫等均有效。但由于其具有抑制骨髓造血系统，甚至引起不可逆的再障的毒性反应，加之敏感菌的耐药菌株出现，目前国内外已极少应用。然而由于其药理学特点如脂溶性强，易透过血脑屏障及血眼屏障，并对细胞内感染菌有效，因而仍适用于细菌性脑膜炎、脑脓肿、眼及其他沙门菌属感染。但应严格掌握适应证、剂量及疗程，定期进行血液学检查，有条件时进行血药浓度监测。

4.广谱青霉素　在青霉素G苄基侧链的α碳位上引入极性大的亲水性基团（如 $-NH_2$、$-COOH$、$-OH$），可增大对 G^- 杆菌细胞壁外脂多糖层的穿透力，故对 G^- 杆菌作用远比青霉素G强，扩大了青霉素G的抗菌谱和临床应用范围，故称为广谱青霉素。它们具有以下特点：①对 G^+ 和 G^- 菌均有效；②对青霉素G敏感菌的作用较青霉素G弱；③对青霉素酶作用不稳定，因此对产青霉素酶葡萄球菌无效；④过敏反应如皮疹及药物热等稍多见，并与青霉素G有交叉过敏反应，故用药前应做皮试。常用药物有氨苄青霉素、羟氨苄青霉素、羧苄青霉素、氧哌嗪青霉素和羧噻酚青霉素等，除氨苄及羟氨苄青霉素外对绿脓杆菌有明显效果。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(四)抗结核药

抗结核药物可分两类,即抗结核抗生素和合成抗结核药。抗生素包括链霉素、卡那霉素、利福平、卷曲霉素、紫霉素;合成药物有异烟肼、对氨基水杨酸钠、乙胺丁醇、氨硫脲。目前临床将疗效较好、毒性小,主要为杀菌作用的异烟肼、利福平、链霉素和乙胺丁醇作为首选的一线抗结核药。而其他药物因疗效差或毒性较大列为二线抗结核药,仅在结核杆菌对一线药物产生耐药性或患者不能接受时采用。

抗结核药的应用原则。①早期用药。早期病变血循环尚好,有利于药物渗入,疗效优于干酪病变及纤维化病变。②联合用药。病灶中结核杆菌有原始耐药菌株和敏感菌株,敏感菌株在目前常用抗结核药的疗程中也极易产生耐药性,故单一药物治疗至后期常失败。联合用药则可交叉消灭对其他药物耐药的菌株,使不致成为优势菌而造成治疗无效或复发。由于多数患者的病原菌只耐一种药,使用二种药则可减少或延缓耐药菌株的发生。至于是否需用三联或四联,则取决于疾病的严重程度和以往用药的情况。联合用药一般以异烟肼为基础,根据情况联合利福平、链霉素和乙胺丁醇组成二联或三联。③短疗程。自利福平问世以来,结核病的疗程已由18~24个月的长疗程转为6~9个月,甚至3~4个月的短程治疗,而治疗成功的原因是选用了以利福平和异烟肼两个杀菌剂为基础的联合用药方案。④药物量。抗结核的几个主药的成人一日量是:利福平450~600 mg,异烟肼300~400 mg,链霉素0.75~1 g,乙胺丁醇0.75~1 g,对氨水杨酸钠8~12 g。近年提倡全日剂量一次给予,既可提高血药高峰浓度,又可延长血中有效浓度的维持时间,有利于病人长期用药。

(五)抗真菌药

真菌种类繁多,真菌感染中浅部真菌病的发生率高于深部真菌病,但后者病情大多严重,危害性大。随着近年免疫抑制剂、肾上腺皮质激素和广谱抗生素应用的增多,深部真菌病的发病情况有所增加,如隐球菌引起的肺炎、脑膜炎、内脏感染,球孢子菌性骨髓炎,念珠菌性口腔炎、消化道及泌尿道感染等。但目前高效、低毒的控制深部真菌病的药物仍较少。最常用有效者如下。

1.二性霉素B　静脉滴注首次剂量1~5 mg,以后每次增加5 mg,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

但最高单次剂量不得超过 1 mg/kg，每日或隔日给药一次。如反应不严重，给药总量可达 1.5～3.0 g。由于其毒性大，限制其应用，必要时可在滴注液中加入地塞米松。

2. 氟胞嘧啶(5-Fc) 人工合成抗真菌药，毒性较小，抗真菌谱窄，易发生耐药性，主要用于念珠菌感染，每日口服或静滴 100～150mg/kg，分 3 次给予。5-Fc 与二性霉素 B 合用有协同作用，且可减少二性霉素 B 剂量及相应毒性反应。合用时二性霉素 B 可减至每日 0.3～0.5 mg/kg，5-Fc 每日 100～120 mg/kg，但需注意由于二性霉素 B 的肾毒性可使 5-Fc 自肾排出减少，产生体内积蓄，因此有条件者应监测 5-Fc 的血药浓度以调整剂量。

3. 咪唑类抗真菌药 抗真菌谱广，毒性小，耐药性产生较缓慢，本类药低浓度为抑菌作用，高浓度可起杀伤作用。临床多用的有酮康唑(kotocanazole)和氟康唑(fluconazole)。前者口服每日 200～600 mg，顿服或分 2 次，后者分口服和注射两种制剂，一般每日 100～200 mg，严重深部感染可增至 200～400 mg/d，疗程视病情而定。氟康唑用于治疗 AIDS 患者口咽部念珠菌感染，效果良好。

（李龙江　赵洪伟　曹选平）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十九章　口腔颌面部常见的化脓性感染疾病

第一节　智齿冠周炎

智齿冠周炎是指成人第三磨牙萌出过程中牙位不正发生阻生时，牙冠周围软组织发生的炎症。由于多发生于下颌，故临床也将智齿冠周炎特指下颌第三磨牙的冠周炎。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

智齿冠周炎的病原菌多系条件致病的口腔正常菌群，为多种细菌协同作用的结果。主要致病菌多属于厌氧菌群或兼性厌氧菌群，如普氏菌、巨核梭杆菌、消化链球菌和放线菌等。

（二）病因

由于人类进化过程中食物的种类发生变化，带来咀嚼器官的功能退化，颌骨有缩小的现象，因而造成颌骨齿槽突长度与牙列所需长度不协调。下颌第三磨牙（智齿）位于牙列最后，也是最晚萌出的牙，正常萌出过程中其咬合面及远中软组织退缩较迟，或因第二磨牙与下颌支间位置不足，导致程度不同的阻生。牙冠可部分或全部为龈组织覆盖，在龈瓣与牙冠之间形成较深的盲袋。食物碎屑极易嵌塞于盲袋内，局部为细菌定居、繁殖提供了具备良好温度、湿度的生态环境。当冠部牙龈因咀嚼食物而损伤形成溃疡及全身抵抗力低下时，局部存在的正常菌群失调或细菌毒力增强，引起冠周炎的急性发作。上颌智齿冠周炎常由于上颌第三磨牙倾斜错位，引起牙冠不能完全萌出所致。

二、病理

早期多表现为智齿上方覆盖龈瓣及磨牙后区软组织的充血水肿。病情进一步发展，随着大量炎细胞的浸润，可引起智齿周围软组织的脓肿，并可向邻近或远处相通的筋膜间隙扩散。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、临床表现

智齿冠周炎常发生于智齿萌出期的青年人，也可在有阻生智齿的中年人发病，常表现为急性炎症过程。初期，智齿区牙龈及磨牙后区肿痛不适，进食、咀嚼、吞咽活动时，疼痛加重。如病情发展，局部可呈自发性跳痛或沿耳颞神经分布区出现反射性疼痛。当感染侵及咀嚼肌时，可引起反射性肌痉挛而出现不同程度的张口受限。由于口腔不洁，龈袋有脓性分泌物而引起口臭。上颌智齿冠周炎局部症状较轻，可能与盲袋浅及可自然引流有关。初期，常无明显全身症状，当炎症发展或伴肌间隙感染时，出现不同程度的畏寒、发热、头痛、全身不适、食欲减退及大便秘结症状。周围血中白细胞总数增高及核左移。慢性冠周炎在临床上多无明显自觉症状，仅局部间或有轻度疼痛不适感。

口腔局部检查，多数病员可见智齿萌出不全，如智齿位置较低。牙冠被肿胀的龈瓣全部覆盖时，须用探针探查方可在龈瓣下触及智齿，并了解其牙位是否正常。智齿周围的软组织及牙龈发红、肿胀，龈瓣边缘糜烂，有明显触痛，有时可见从龈袋内溢出脓液。第二磨牙受炎症激惹可有叩击痛。当炎症局限后，可形成冠周脓肿，出现局限变软区，脓肿有时可自行溃破。通常有患侧颌下淋巴结的肿大、压痛。X 线照片可帮助了解智齿的生长方向、位置，牙根的形态及牙周情况；在慢性冠周炎的 X 线片上，有时可发现牙周骨质的炎症阴影（病理性骨袋）的存在。

四、并发症

冠周炎炎症可直接蔓延或经由淋巴管扩散，引起邻近组织器官或筋膜间隙的感染。智齿冠周炎常见在该磨牙颊侧，形成骨膜下脓肿，脓肿可沿咬肌前缘与颊肌后缘间的薄弱处向外扩散，引起面颊部皮下脓肿；当脓肿穿破皮肤形成经久不愈的面颊瘘。炎症循下颌支外、内侧向后扩散，可分别引起咬肌间隙、翼颌或咽旁间隙感染；向下扩散形成颌下间隙感染；此外，亦可导致颊间隙、口底间隙感染的发生（图 19-1）。

五、诊断和鉴别诊断

根据病史、临床症状和检查所见，一般不难做出正确诊断。但在下颌智齿冠周炎合并面颊瘘或位于下颌第一、二磨牙颊侧瘘时，可误认为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

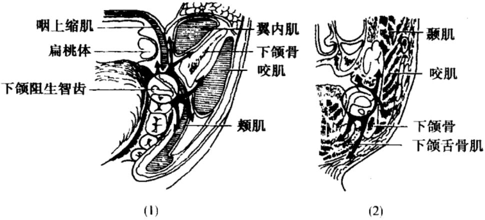


图 19-1 智齿冠周炎感染扩散途径

(1)水平面观(感染向前后、内外扩散途径) (2)冠状切面观(向上下扩散途径)

相邻磨牙的炎症所致,特别在邻牙牙周组织存在病变时,更容易发生误诊。此外,反复炎症发作,局部肿胀明显者应与恶性肿瘤相鉴别。

六、治疗

智齿冠周炎以局部治疗为重点。在急性期除给予消炎、镇痛药物外,应以局部冲洗、涂药为主。慢性智齿冠周炎,若为阻生齿则应尽早拔除,以防反复急性发作或带来并发症。

1.局部冠周盲袋冲洗　局部盲袋内有食物碎屑、坏死组织和脓液积存难以自动清除,常用钝针头伸入袋底,以生理盐水、1% ~ 3%过氧化氢溶液、1:5 000 高锰酸钾液或 0.1%苯扎溴铵液等反复冲洗,直至溢出液清亮为止;局部擦干后用探针蘸 2%碘甘油或少量碘酚液放入龈袋内,每日 1 ~ 2 次,并用温热盐水漱口。

2.抗菌治疗　根据局部炎症及全身反应程度和有无并发症,选择抗菌药物。

3.切开引流术　如龈瓣附近形成脓肿,应及时切开并置引流条。

4.冠面龈切除术　急性炎症消退后,智齿有足够萌出位置且牙位正常者,智齿冠面龈瓣可在局麻下予以切除,以消除盲袋。由于智齿与下颌升支前缘间距离甚小,其冠面龈瓣常与咽前柱相续,故冠面龈瓣切

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

除后缝合时，常又不同程度重新覆盖冠面，使盲袋难以彻底消除，因此冠面龈瓣切除应足够，缝合后尽管仍有远中冠面的覆盖，通过 4～5 日早期拆去缝线，可使龈创向下凹缩，减小盲袋的再度发生（图 19-2）。



(1)　(2)　(3)

图 19-2　智齿冠周龈瓣切除术

(1)切口设计　(2)切除冠周龈瓣　(3)切口缝合

5. 下颌智齿拔除术　下颌智齿牙位不正，无足够萌出位置，相对上颌第三磨牙位置不正或已拔除者，为避免智齿冠周炎的复发，应尽早予以拔除。伴有颊瘘者，在拔牙同时应切除瘘道，刮除肉芽，缝合面部皮肤瘘口。

拔除无足够萌出位置或无对颌牙，且反复发炎的智齿，是预防智齿冠周炎的最好方法。

第二节　面部疖痈

面部皮肤是人体毛囊及皮脂腺、汗腺最丰富的部位之一，又是人体暴露部分，接触外界尘土、污物、细菌机会多，也易招致损伤，因此可引起毛囊及其附件的急性化脓性炎症。单个毛囊及其附件的急性化脓性炎症称疖（furuncle）；相邻多数毛囊及其附件同时发生的急性化脓性炎症称痈（carbuncle）。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

颜面部疖痈的病原菌，以金黄色葡萄球菌最多见，亦有白色葡萄球

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌引起者。

(二)病因

正常的毛囊及其附件内即有细菌存在,但只有在局部诱因或全身抵抗力下降时,细菌才开始活跃引起炎症。局部因素主要为皮肤不洁,修面及各种原因引起的轻微外伤;全身因素可为全身衰竭、患消耗性疾病或糖尿病。

二、病理

初起为皮肤上有红、肿、痛小硬结或锥形隆起,有触痛,2~3日内随着炎症中央组织坏死、溶解而形成脓肿,硬结顶部出现黄白色脓头,周围发红。早期病变局限于皮肤浅层,当病变进一步发展波及皮肤毛囊间组织时,可顺筋膜浅面扩散波及皮下脂肪层,造成较大范围的炎性浸润或组织坏死。痈可先是一个疖,以后沿深部脂肪扩散至皮下深筋膜,再沿深筋膜向周围蔓延,累及相邻毛囊;也可开始即为几个毛囊受累,多数毛囊、皮脂腺及其周围组织的急性炎症与坏死,形成迅速增大的紫红色炎性浸润硬块,感染波及皮下的筋膜层及肌肉,出现局部蜂窝织炎。

三、临床表现

疖好发于青壮年,以男性多见,特别是皮脂腺代谢旺盛者,可反复发作。初时病人自觉局部发痒、烧灼感及跳痛,逐渐脓头自行破溃,少许脓液排出,疼痛减轻,或脓头成为一个脓栓,与周围组织分离、脱落,炎症逐渐消退,创口自行愈合。病程中除引流区淋巴结可伴炎症外,一般无明显全身症状。但如搔抓、挑刺、挤压疖疮以及不恰当的处理(如热敷、药物烧灼腐蚀和切开等)可使炎症扩散,使局部红、肿和痛范围增大,伴发局部蜂窝织炎或变成痈。上唇疖,因其位于颜面部的危险三角区,感染可循丰富的淋巴管及血管扩散,造成颅内感染(海绵窦血栓性静脉炎、脑膜炎),以及败血症或脓毒血症等并发症而表现相应的全身体征和症状。

痈好发于皮肤较厚的唇部,又称唇痈,上唇多于下唇,男性多于女性。在明显肿胀的唇部皮肤与口唇粘膜上出现多数剧烈疼痛的黄白色脓头,由于感染位于皮内及皮下,表面坚实而自行穿破过程较长,破溃

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

后溢出脓血样分泌物，但脓头周围组织亦有坏死，经较长时间始能溶解、分离，形成多数脓栓脱落后的蜂窝状腔洞。常常各个腔洞之间皮肤、粘膜或皮下组织也逐渐坏死，致整个痈的病变区中央上皮组织均坏死脱落，形成较大组织坏死创，故痈痊愈后局部可遗留瘢痕。痈感染未控制可向四周和深部发展，并发颅内及全身感染。

唇痈患者因唇部极度肿胀、疼痛和张口受限而致进食、语言困难；局部区域淋巴结肿大、压痛；全身中毒症状明显，畏寒、高热、头痛、食欲不佳、白细胞计数及中性粒细胞比例升高；较疖更易伴发颅内海绵窦静脉炎、败血症、脓毒血症以及继发中毒性休克和水电解质紊乱等而危及生命。

四、并发症

颜面部疖痈是口腔颌面部炎症出现全身严重并发症最多的病变之一。这是由于导致疖痈的病原菌毒力强，上唇与鼻部危险三角区内淋巴、血循环丰富，而静脉常无瓣膜，颜面皮肤表情肌和唇部不停的生理性运动，痈的脓肿难于早期穿破引流，上述特点使感染易由面前静脉、翼静脉丛逆行向颅内硬脑膜静脉窦及全身血循环扩散。在疖痈受到机械性损伤及不恰当的处理时，局部炎症可迅速扩散。

1.*海绵窦血栓性静脉炎*　炎症侵入面静脉发生静脉炎，可因血栓形成而使静脉回流受阻，颜面出现广泛水肿、疼痛。感染沿无瓣膜的面前静脉逆行，经内眦静脉与眼静脉进入颅内静脉窦，引起海绵窦血栓性静脉炎，此时眼静脉回流受阻，病人出现眼睑及结合膜水肿，眼球突出，眼底视网膜静脉扩张，视神经乳头水肿，视力减退，甚至失明，光反射迟钝或消失。由于动眼神经、滑车神经及三叉神经第一、二支均途经海绵窦，故可有眼球运动受限，上睑下垂，瞳孔扩大。若炎症损及颈内动脉则可出现颈内动脉血栓形成，引起对侧的中枢性偏瘫，出现全身高热，头痛，甚至神志昏迷；若炎症治疗不力，还可发生脑膜炎、脑脓肿，而表现为剧烈头痛、恶心、呕吐、项强直、血压升高、呼吸深缓、惊厥和昏迷等脑膜激惹及颅内高压征，脑脓肿出现神经系统局限性病变体征。

2.*败血症及脓毒血症*　细菌随血循环扩散、繁殖，可引起败血症或脓毒血症。病人高热常在39℃以上，呈稽留热型或弛张热型；精神烦

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

躁，谵妄或精神淡漠，反应迟钝，嗜睡，甚至昏迷；皮肤出现出血点或小脓点。细胞总数及中性粒细胞比例明显增高。患者可出现中毒性休克，血压下降，脉搏细数，如未及时和正确治疗可发生死亡。败血症时出现重要脏器（如肝、肺等）及躯干、四肢化脓性病灶，则称为脓毒血症。

避免疖痈发生严重并发症的关键是对疖痈病变特点的了解，以局部为重点的及时而正确的治疗。

五、治疗

面部疖痈的治疗应局部与全身治疗并重，药物治疗为主。疖疮无显著全身症状时应注意局部治疗。

（一）局部治疗

保持安静，减少活动，唇痈患者应少说话，进流体饮食，避免损伤，严禁挤压、挑刺。忌用热敷、石炭酸（酚）或硝酸银烧灼，以防感染扩散。面疖一般可自行穿孔溢脓。面痈可在急性炎症得到控制，局部肿胀局限，形成明显的皮下脓肿而又久不溃破时，考虑在脓肿表面中心皮肤变薄或变软的区域做保守性切开，引出脓液，但严禁分离脓腔。

疖初起时可外敷鱼石脂油膏或2%碘酊涂搽局部，每日1次；保持局部清洁。痈的局部治疗宜用4%高渗盐水或含抗生素的盐水纱布局部持续湿敷，可促进早期痈的局限及软化、穿破；对已溃破者有良好的提脓效果。已被脓液污染的盐水纱布应及时更换。脓栓浓稠，一时难于吸取，可试用镊子轻轻钳出，但钳夹不出的坏死组织系未彻底分离者，不可勉强牵拉，以防感染扩散，此时应继续湿敷至脓液消失，直至创面趋于平复为止。过早停止湿敷，则可因脓道阻塞造成肿胀再次加剧。

（二）全身治疗

面部疖伴局部蜂窝织炎或面痈患者应常规全身给予足量的抗菌药物，有条件者最好从脓头处取脓液行细菌培养及药物敏感试验。疑有败血症及脓毒血症者，应行血培养，但因患者多已用过抗菌药物，且受取血时间、培养技术的影响，培养结果可为假阴性，为提高阳性率，应连续3～5日抽血做细菌培养，根据结果选择用药。如致病菌一时未能确定，可先试用对金黄色葡萄球菌敏感的药物，如青霉素、新型青霉素、头

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

孢菌素及红霉素等，待细菌培养及药物敏感试验有结果时，再做必要的调整。尽管细菌药物敏感试验结果是抗菌药物选择的重要依据，但由于细菌受体内、体外环境因素的影响，体外药物敏感试验结果不能完全代表体内药物敏感程度，因此重要的是根据用药3～5日后临床症状和体征有无好转。病情明显好转，应维持原方案，否则即使是按敏感试验结果给药，亦应考虑做药物调整。此外在病情发展过程中，耐药菌株的出现及新菌株的参与亦要求作相应改变。败血症及脓毒血症常2～3种广谱抗生素联合应用，局部及全身症状基本消失后，再继续给药5～7天，以防病情反复。

全身支持疗法包括卧床休息，加强营养。高热、失水及中毒症状明显者应输液、补充维生素或小剂量输血。高热不退，可采用物理降温或人工冬眠。中毒性休克是面部疖痈合并败血症或脓毒血症后导致死亡的重要原因，应积极采取综合措施，在抗感染的同时尽快纠正循环衰竭所出现的低血压。中毒性休克处于昏迷状态或伴肺部并发症时，呼吸道分泌物多，患者咳嗽反射差，应行气管切开术以利分泌物的抽吸及改善低氧状态。并发海绵窦血栓性静脉炎及脑膜炎时，除以上处理外，应加强抗生素应用，必要时可给以激素或抗凝药物，以缓解颅内高压及预防海绵窦血栓性静脉炎。其他并发症，按有关原则治疗。

第三节　面颈部化脓性淋巴结炎

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

面颈部淋巴结炎多由化脓性细菌引起，病原菌以金黄色葡萄球菌及溶血性链球菌最多。

（二）病因

口腔、面、颈部的淋巴组织丰富，构成区域防御系统，不同解剖部位及器官的淋巴管流入的一级淋巴结不同，根据面颈部淋巴结的部位及排列方向，分为环形组和纵形组两大淋巴结群。它能将口腔、颌面部炎症的病原微生物及炎症因子引流到相应的区域淋巴结，引起反应性增生或炎症。面颈部淋巴结炎常继发于牙源性及口腔感染，如根尖感染、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙周炎、龈炎、冠周炎、口疮和口腔粘膜溃疡，也可来源于颜面皮肤的损伤、疖和痈等。小儿则多数由上呼吸道感染及扁桃体炎引起。不同部位的感染沿淋巴管侵入相应的区域淋巴结引起炎症，临床常见为颌下、颏下及颈深上组淋巴结炎，有时也可见到颊部、耳前和耳后淋巴结炎。

二、病理

急性化脓性淋巴结炎，初期表现为浆液性炎症特征，淋巴结内发生充血、水肿。炎症进一步发展，大量中性粒细胞浸润，化脓性炎症突破淋巴结包膜后，脓液侵及周围软组织，出现较大的炎性浸润块。

慢性淋巴结炎多表现为淋巴结的慢性增殖性炎症。

三、临床表现

（一）急性化脓性淋巴结炎

多见于小儿上呼吸道感染，及成人牙疾和颌周筋膜间隙的蜂窝织炎后伴发。急性炎症初期以淋巴结内的充血、渗出病变为主，淋巴结肿大变硬，自觉疼痛、压痛明显，分界清楚，与周围组织无粘连，淋巴结尚可移动；当炎症波及淋巴结包膜外，出现蜂窝织炎，则肿胀弥散，周界不清，表面皮肤发红。全身反应不明显，伴有低热，体温常在38℃以下。感染未予控制可发展成化脓性炎症，表现局部疼痛加重，表浅皮肤肿胀局限，中心变软，明显压痛。淋巴结化脓包膜破溃后，脓液侵及周围软组织，出现较广的炎性浸润块，皮肤红、肿，不能清楚扪得淋巴结周界。皮肤表面明显压痛处有凹陷性水肿，并可扪得波动感；全身反应加重，高热、寒战，头痛，全身无力，食欲减退，小儿烦躁不安，体温可达39℃以上，白细胞总数急剧上升。如不及时治疗，可伴发腺源性的间隙感染，小儿尚可出现败血症，甚至可出现中毒性休克。

（二）慢性淋巴结炎

多因口腔慢性牙源性病灶引起，也可因急性炎症期后未能消除病灶，在机体抵抗力强，细菌毒力较轻的情况下引起。病变常表现为慢性增殖性炎症。临床特征是大小不等的淋巴结肿大，较硬，与周围组织无粘连，活动并有轻压痛。全身无明显症状，可持续较长时间，一旦机体抵抗力下降，可以突然转变为急性发作。

四、鉴别诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

慢性淋巴结炎与结核性淋巴结炎易于混淆，但后者常为多数淋巴结长大，颈深淋巴结多见，无急性炎症过程，患者可有肺部结核。形成脓肿后可借助穿刺抽脓鉴别诊断，结核性冷脓肿的脓液稀薄污浊，暗灰色似米汤，夹杂有干酪样坏死物。

急性化脓性颌下淋巴结炎应与化脓性颌下腺炎相鉴别，后者常因外伤、导管异物或结石阻塞而继发感染。双手触诊检查时慢性颌下腺炎肿大之腺体不仅颌下区可扪及，而且由颌舌骨肌后缘伸延至口底，故包块的位置深而固定，压迫肿大腺体可从导管内挤出脓液，导管口乳头有红肿炎症。但颌下淋巴结炎的颌下淋巴结仅位于颌下，口底不能触及，且无导管口乳头炎症表现。有时慢性颌下腺炎亦可伴有慢性颌下淋巴结长大，但双手合诊可发现两个互有一定分界的肿块。

慢性淋巴结炎，特别是颈外侧慢性淋巴结炎有时不易与淋巴结肿瘤或颈部转移性癌相鉴别，必要时可手术摘除淋巴结做活体组织病理检查以明确诊断。

五、治疗与预防

急性淋巴结炎多见于幼儿，炎症初期，常有全身高热及中毒症状，故应注意全身支持疗法及维持水电解质平衡，病员要安静休息，根据常见病原菌选择抗生素。局部可用物理疗法(超短波等)、热敷，或中药六合丹等外敷治疗。肿大淋巴结中心区变软，有波动感，或经局部穿刺抽出脓液者，说明已进入化脓期应及时切开引流。因口腔病灶牙引起者，同时要进行病灶的治疗。

慢性淋巴结炎多见于成人，一般不需治疗，但反复急性发作者应寻找引起炎症的病灶，予以清除。淋巴结增大明显经久不缩小，且有疼痛不适者也可采用手术将肿大淋巴结切除。

第四节　口腔颌面部间隙感染

正常情况下，颌面部各层软组织之间有数量不等而又彼此连续的疏松结缔组织或脂肪组织充填及神经血管束经过。由于感染常沿这些阻力薄弱的结构扩散，故将其视为感染发生和扩散的潜在间隙。这些间隙可位于皮下，筋膜间，筋膜与肌、肌与骨膜、骨膜与骨膜之间。有时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

间隙尚包含唾液腺及淋巴结，但在正常解剖结构中这些部位均为脂肪、结缔组织、神经血管束及腺体所占据，并无真性间隙存在。只有当感染发生后，间隙方出现。

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

由于口腔微生态的特点，感染病原菌主要为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌，其他尚可见大肠杆菌、肺炎球菌等，此外则是由厌氧杆菌等引起的腐败坏死性感染。但临床多见的是混合性感染，特别是在炎症后期合并厌氧菌感染更加多见。

（二）病因

口腔颌面部间隙感染均为继发性的，常见为牙源性、腺源性（淋巴结炎、涎腺炎、扁桃腺炎）感染，而外伤性、医源性（如麻醉穿刺）、血源性感染少见。

二、病理

当感染发生后，上述间隙内的组织遭到破坏，炎性产物集聚，脓液形成，间隙方始出现，感染沿这些阻力薄弱的结构扩散。根据解剖结构的关系和临床感染常表现的部位，人为地划分为不同名称的间隙，临床常见的有眶下间隙、咬肌间隙、翼下颌间隙、颞下间隙、颞间隙、颌下间隙、咽旁间隙、颊间隙和口底间隙。

三、临床表现

感染累及潜在筋膜间隙后表现为急性蜂窝织炎的病变过程，局部症状为肿胀、变硬、边界不够明确和压痛明显；浅在间隙之表皮发红、发热，深在间隙可仅有主观疼痛及该区炎症所致的功能障碍；在脂肪结缔组织变性坏死后，形成脓肿。此时肿胀局限，中心压痛，变软，凹陷性水肿，扪之有波动感，深在间隙可抽出脓液；合并厌氧产气菌感染者，尚可扪得捻发音。全身症状为发热，有中毒表现，血常规检验呈炎症表现。化脓性炎症可局限于一个间隙内，也可波及相邻的几个间隙，形成弥漫性蜂窝织炎；沿神经、血管扩散，可引起海绵窦血栓性静脉炎、脑脓肿、败血症和纵隔炎等严重并发症。由于各间隙的解剖部位的差异，感染涉及间隙的数量不一，感染来源途径的不同，以及每个病人的局部及全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

身反应各具特征，治疗方法也应各有侧重。

四、诊断

认真仔细地询问病史，检查病员，结合临床症状，分析感染来源，运用颌面部解剖知识，再配合检验、穿刺等检查方法，对颌面部筋膜间隙的蜂窝织炎不难作出正确的诊断。

颌面部蜂窝织炎，如果经过抗炎治疗后肿胀虽有缩小，但肿胀区质地坚实，或有继续增长者，应警惕恶性肿瘤继发感染的可能，必要时应切取或切除病变组织做病理检查。

五、治疗

根据引起炎症的致病菌种、局部及全身反应程度确定治疗方案，治疗原则是增强全身抵抗力和针对病原菌的抗炎治疗。脓肿形成应及时切开引流。发生于浅层间隙的感染与发生于深层间隙的感染临床表现有所不同，不同病原菌引起的间隙感染的表现也不相同，且小儿的症状较成人危重，临床治疗应重视上述特点。抗感染按一般原则进行，全身中毒反应明显的病人可以静脉滴注抗菌药物，同时维持患者水、电解质平衡，注意全身支持疗法。本节重点讨论炎症的局部治疗。

在间隙感染的急性渗出期，应以促进炎症消散或局限为治疗原则，可用鱼石脂或六合丹外敷，或配合红外线、超短波理疗，0.25%普鲁卡因液局部环形封闭疗法，以达到消炎、消肿、解毒和止痛的目的。已出现波动或穿刺有脓者，应及早进行切开引流。

1.切开引流的目的

(1)使脓液或腐败坏死物迅速排出体外，以达消炎解毒目的。

(2)解除局部疼痛、肿胀及张力，减少扩散机会，防止发生窒息(如舌根部、口底间隙脓肿)。

(3)颌周间隙脓肿引流，以免并发边缘性骨髓炎。

(4)预防感染向颅内和胸腔扩散或侵入血循环，造成海绵窦血栓性静脉炎、脑脓肿、纵隔炎、败血症等严重并发症。

2.切开引流的要求

(1)为达到体位自然引流，切口位置应在脓腔低位，引流道短、通畅，容易维持。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(2)切口瘢痕隐蔽，切口长度取决于脓腔部位的深浅与脓腔的大小。一般应尽力选用口内引流。颜面部脓肿应顺皮纹方向切开，不损伤面神经、血管和涎腺导管等结构。

(3)一般切开至粘膜下或皮下即可，按脓肿位置用血管钳钝性分离直达脓腔，避免在不同组织层次中形成多处假通道，增加感染扩散机会，分离通道要足够宽大，保证引流通畅。

(4)引流的建立，根据脓肿的深浅、脓腔的大小，选用不同的引流材料，一般用橡皮条，位置深在的脓肿可选用盐水纱条或乳胶管，每日更换敷料1～2次。脓腔大、范围广、脓液粘稠者，在更换敷料时应同时选用1%～3%过氧化氢溶液或盐水或抗生素液冲洗。

六、颌面部主要间隙感染的临床特点

(一)眶下间隙感染

眶下间隙(infraorbital space)位于眼眶下方，上颌骨前壁与面部的上唇方肌、犬牙肌和颧肌等表情肌之间。其上界为眶下缘，下界为上颌骨牙槽突，内界为鼻侧缘，外界为颧骨。间隙中有充于肌间的蜂窝结缔组织，以及从眶下孔分出之眶下神经、血管及眶下淋巴结。此外尚有走行于肌间的内眦动脉及面前静脉，分别与眼静脉、眶下静脉、面深静脉相交通(图19-3)。

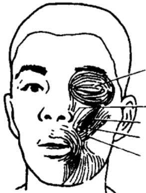


图19-3　眶下间隙的解剖位置

1.感染来源　眶下间隙感染多来自上颌尖牙及第一前磨牙，或上颌切牙的根尖部化脓性炎症或牙槽脓肿，穿破骨密质进入间隙；上颌骨骨髓炎的脓液穿破骨膜进入；上唇底部与鼻侧的化脓性炎症扩散至眶下间隙。

2.临床特点　早期表现为以尖牙窝为中心的眶下区肿胀，随感染区扩大，水肿范围常波及内眦、眼睑和颧部皮肤，鼻唇沟消失。肿胀区皮肤发红，张力增大，眼睑水肿，睑裂变窄。脓肿形成后，眶下区可触及

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

波动感，口内前庭龈颊沟处因位于间隙底部，而常有明显肿胀，膨隆，压痛明显，极易扪到波动，少数可由此自行穿破，溢出脓液。由于肿胀及炎症激惹眶下神经，可引起程度不同的疼痛。眶下间隙感染向上可向眶内直接扩散，引起眶内蜂窝织炎，出现眼球前突，眼胀痛；亦可沿面静脉、内眦静脉和眶静脉向颅内扩散，并发海绵窦血栓性静脉炎。

3.*局部治疗*　眶下间隙蜂窝织炎可以局部外敷中药及从针对感染病灶牙的处理着手；一旦脓肿形成应及时切开引流，从低位引流原则出发，常由口腔前庭粘膜转折处的丰满膨隆处做切口，横行切开粘骨膜达骨面，用血管钳向尖牙窝方向分离脓肿，使脓液充分引流，生理盐水冲洗脓腔，留置橡皮引流条。

（二）颊间隙感染

颊间隙（buccal space）位于颊部皮肤与颊粘膜之间，颊肌所在部位。间隙中有颊脂肪垫、腮腺导管前段和颊部淋巴结，其间有面神经颊支、颌外动脉、面前静脉走行。颊间隙通过颊脂垫的突起和血管与颞下间隙、颞间隙、咬肌间隙、翼颌间隙和眶下间隙等相通（图 19-4）。

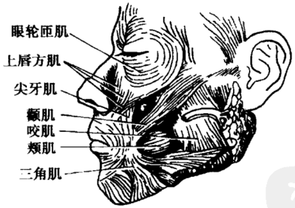


图 19-4　颊间隙的解剖位置

1.感染来源　颊间隙感染最多来源于上、下颌磨牙及前磨牙的根尖感染或牙槽脓肿；其次为颊部皮肤或粘膜的损伤或溃疡；再者为颊及颌上淋巴结的炎症扩散所致。

2.临床特点　颊间隙蜂窝织炎表现为颊部红肿，其临床特点取决

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于发生炎症的部位。如因下磨牙引起的感染，其炎症反应主要表现为颊肌下附着以上的颊肌与粘膜间的脓肿，肿胀主要表现为口内下颊及下龈颊沟的隆起，扪之可有波动感，面部肿胀甚轻。若为颊部皮肤与颊肌之间的蜂窝织炎，则面颊红肿，范围弥漫，无明确边界，形成的脓肿可在低位穿破形成颊瘘。感染波及颊脂垫，可向相通间隙扩散，形成多间隙感染。

3.*局部治疗*　脓肿形成后，应按脓肿部位决定由口内或面部做切口引流。口内应在脓肿低位即口腔前庭下颌龈颊沟处切开；颊部局限的皮下脓肿可在脓肿浅表皮肤横行切开；广泛颊间隙感染则应该从下颌骨下缘下 1～2 cm 处做平行于下颌骨下缘的切口，从切开的皮下向上潜行钝分离至颊部脓腔。应注意避免损伤颊部的面神经、腮腺导管及血管等。

（三）颞间隙感染

颞间隙（temporal space）位于颧弓上方的颞区，可分为颞浅与颞深两间隙。颞浅间隙是在颞肌与颞筋膜之间；颞深间隙是在颞鳞部与覆盖其表面的颞肌之间。颞间隙借脂肪结缔组织与颞下间隙、翼下颌间隙、咬肌间隙和颊间隙相通（图 19-5）。



图 19-5　颞间隙的解剖位置

1.*感染来源*　颞间隙感染常继发于牙源性咬肌间隙、翼下颌间隙、颊间隙或颞下间隙感染。其次，耳源性感染（化脓性中耳炎、颞骨乳突炎）、颞部疖痈、颞部外伤继发感染也可首先波及颞间隙。

2.*临床特点*　颞间隙感染的临床表现取决于是单纯颞间隙感染还是伴有相邻多间隙感染，肿胀范围可仅局限于颞部——单间隙感染；或同时有腮腺咬肌区，颊部，眶部，颧部等区广泛肿胀——多间隙感染。病变区表现有凹陷性水肿，压痛，咀嚼痛，明显的张口受限。颞浅间隙脓肿可触到波动感；颞深间隙脓肿需借助穿刺抽出脓液方能明确。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

由于颞肌坚厚、颞筋膜致密，故颞深间隙脓肿难以自行穿破；又由于脓液长期积聚于颞骨表面，可引起骨髓炎；加之颞骨鳞部骨壁薄，内、外骨板间板障少，感染可直接从骨缝或通过进入脑膜的血管蔓延，导致脑膜炎、脑脓肿等并发症。

3.*局部治疗* 继发于相邻间隙感染的颞间隙蜂窝织炎，其他间隙脓肿切开引流后，颞间隙的炎症也随之消退。当颞间隙脓肿已形成，则应根据脓肿的深浅、脓腔的大小而采用不同形式的切口引流。浅部脓肿可在颞部发际内做单个皮肤切口；深部脓肿应依据脓腔的大小而采用不同形式的切口引流，可做 2 个以上与颞肌纤维方向一致的直切口，彼此贯通引流；当疑有颞骨骨髓炎或有多个间隙感染需从上向下做贯通引流时，可顺颞肌上附着做弧形皮肤切口，切开颞肌附着，由骨面翻起颞肌，使颞鳞部完全敞开引流。做弧形切口时切忌在颞肌上做与肌纤维相交的横行切口，因为切断颞肌的同时可损伤颞肌的神经、血管，破坏颞肌的功能，影响张口度。

颞间隙脓肿切开引流后，若肿胀不消，脓液不减，探得骨面粗糙时，经 X 线照片确定骨髓炎范围后，应积极做死骨清除术，以避免发生颅内感染。

（四）颞下间隙感染

颞下间隙（infratemporal space）位于颞骨下方，上界为蝶骨大翼下方的颞下嵴，下界为翼外肌下缘水平，前界为上颌结节及上颌骨颧突的后面，后界为下颌骨髁状突、茎突及其所附着的肌，内界为蝶骨翼外板的外侧面，外界为下颌支上分内侧面、喙突及颧弓。人为地以翼外肌下缘平面与翼下颌间隙分界，该间隙通过其中的脂肪组织和走行其中的颌内动静脉、翼静脉丛、三叉神经上下颌支的分支与颞间隙、翼下颌间隙、咽旁间隙、颊间隙和翼腭间隙等间隙相通；并借眶下裂与眶内相通；借卵圆孔和棘孔与颅内通连。一旦发生感染，诸间隙可彼此扩散（图 19-6）。

1.*感染来源* 颞下间隙感染常由相邻间隙如翼下颌间隙、颞间隙感染扩散而来；也可见于医源性如上颌结节、卵圆孔或圆孔阻滞麻醉时，穿刺带入的致病菌引起感染；上颌磨牙根周感染或拔牙后感染扩散

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

也可引起颞下间隙感染。

2.*临床特点* 颞下间隙位置深在隐蔽，故感染发生时外观表现不明显，仔细检查可发现颧弓上、下及下颌支后方微肿，有深压痛，不同程度张口受限。由于颞下间隙常伴相邻间隙感染，因此可有颞部、腮腺咬肌区、颊部和口内上颌结节区的肿胀，以及合并有其他间隙感染的相应症状。

3.*局部治疗* 若经抗炎治疗症状缓解不明显，经口内(上颌结节外侧)或口外(颧弓下方与乙状切迹之间)途径穿刺有脓时应及时切开引流，以防向邻近间隙扩散。

切开引流途径可由口内或口外进行。口内在上颌结节外侧前庭粘膜转折处切开，以血管钳沿下颌升支喙突内侧向后上分离至脓腔；口外切开沿下颌角下做弧形切口，切断颈阔肌后，通过下颌升支后缘与翼内肌之间进入脓腔。

(五)咬肌间隙感染

咬肌间隙(masseteric space)位于咬肌内侧与下颌升支外侧骨壁之间。由于咬肌在下颌支及其角部附着宽广，故潜在性咬肌间隙存在于下颌升支上段的外侧部位。咬肌间隙借脂肪结缔组织向前方与颊间隙相通，向上内经下颌乙状切迹与颞下、翼下颌间隙通连(图 19-6)。

1.*感染来源* 咬肌间隙蜂窝织炎常由下颌智齿冠周炎、下颌磨牙的根尖周感染等牙源性感染扩散所致，为最常见的颌面部间隙感染之一。

2.*临床特点* 咬肌间隙感染的典型症状是以下颌支及下颌角为中心的咬肌区肿胀、压痛和张口受限。由于咬肌肥厚坚实，脓肿难以自行破溃，也不易触到波动感。若炎症在 1 周以上，压痛点局限或有凹陷性水肿，经穿刺有脓液，则应积极切开引流。长期脓液蓄积，可形成下颌骨升支部的边缘性骨髓炎。

3.*局部治疗* 咬肌间隙脓肿的切开引流途径有口内和口外法。口内法由翼下颌皱襞稍外侧切开，分离进入脓腔引流，但因引流口常在脓腔之前上份，体位引流不畅，炎症不易短期控制，导致边缘性骨髓炎发生的机会增加，因此临床常用口外途径切开引流。口外切口从下颌支

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

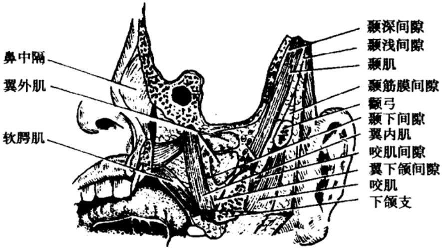


图 19-6　颞下间隙及咬肌间隙的解剖位置

后缘绕过下颌角，距下颌下缘 2 cm 处切开，切口长度 5～7 cm，逐层切开皮下组织、颈阔肌，暴露咬肌后切断其下颌角区的下附着，用骨膜剥离器由骨面推起咬肌，进入脓腔引出脓液，冲洗脓腔后填入盐水纱条引流，皮肤切口部分缝合，次日更换敷料时抽去纱条，换置橡皮管或橡皮条。如有边缘性骨髓炎形成，在脓液减少后应早期安排死骨刮除术，术中除重点清除骨面死骨外，不应忽略咬肌下骨膜面附着之死骨小碎块及坏死组织，以利创口早期愈合。

咬肌间隙感染缓解或被控制后，有条件时应及早对引起感染之病灶牙进行治疗或拔除。

（六）翼下颌间隙感染

翼下颌间隙（pterygomandibular space）位于下颌支内侧骨壁与翼内肌之间，上界为翼外肌，下界为翼内肌附着的下颌角内侧，前界为颞肌及其附着的下颌支前缘，后界为下颌支后缘及腮腺。此间隙中有从颅底卵圆孔出颅之下颌神经及分支，下牙槽动静脉穿过。借蜂窝组织与相邻的颞下、颞、颊、颌下、舌下和咽旁间隙相通，经颅底血管、神经通入颅内（图 19-7）。

1. **感染来源**　主要来源于下颌智齿冠周炎及下颌磨牙根尖周炎的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

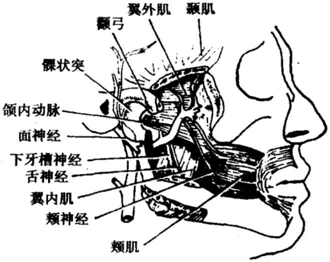


图 19-7 翼下颌间隙的解剖位置

牙源性感染;其他可见于下牙槽神经阻滞麻醉时带入感染或相邻间隙如颞下间隙、咽旁间隙的炎症波及;也可以是下颌智齿拔除后的继发感染。

2.临床特点 因位置深,早期体征不明显,常先有牙病史,继之出现张口受限,张口及吞咽疼痛。口腔内检查可见翼下颌皱襞区粘膜水肿丰满,口外检查在下颌支后缘稍内侧轻度肿胀,有深压痛。由于其位置深在,即使脓肿形成,亦难由临床直接触及波动,常需穿刺方可确定;因而诊断常易延误,炎症可延及相邻的颞下间隙、咽旁间隙、颌下间隙和颌后间隙等,导致病变的复杂化。

3.局部治疗 翼下颌间隙脓肿的切开引流,可由口内或口外进行,但因口内切开受病员张口困难的限制,较少采用;而口外途径因具有在直视下进行及患者体位利于引流的优点而常被采用。

口内途径的切口在下颌支前缘稍内侧即翼下颌皱襞稍外侧,下颌支前缘纵行切开 2~3 cm,用血管钳钝性分离颊肌后,沿下颌支前缘内侧进入翼下颌间隙。口外途径切口与嚼肌间隙切口相类似,在分离暴露下颌角下缘后,在其内侧切开翼内肌附着及骨膜,用骨膜分离器剥开

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

翼内肌后，进入间隙，放出脓液后用盐水或1%～3%过氧化氢溶液冲洗脓腔，以盐水纱条填塞，次日更换敷料，以橡皮管或橡皮条替换纱条，维持引流。

(七)舌下间隙感染

舌下间隙(sublingual space)又称口底间隙，位于口底粘膜下与下颌舌骨肌之间，外侧为下颌骨体内侧，内侧界为颏舌肌与颏舌骨肌，舌下间隙中有舌下腺、颌下腺延长部及其导管、舌神经、舌下神经和舌动静脉。舌下间隙后上与咽旁间隙、翼下颌间隙相通，后下沿颌下腺延伸部通入颌下间隙，两侧口底间隙在口底前份的舌系带粘膜下彼此相通(图19-8)。



图19-8　舌下间隙的解剖位置

1.感染来源　下颌的牙源性感染，口底粘膜外伤、异物、溃疡以及舌下腺及颌下腺导管的炎症可继发性引起舌下间隙感染。

2.临床特点　舌下间隙感染不多见，临床表现为口底一侧或双侧的舌下肉阜或颌舌沟区肿胀，粘膜发红，舌体被推挤抬高，一侧舌下间隙感染可将舌体推向健侧，舌运动受限，语言、进食和吞咽不同程度的困难和疼痛，向口底后份扩散时，可出现张口受限和呼吸不畅。脓肿形成时在口底肿胀区可扪及波动，或自发穿破，有脓液溢出。如为涎腺来源，颌下腺导管口可有脓液排出。有相邻间隙受累时可出现咽旁间隙、翼下颌间隙及颌下间隙感染的相应临床症状。

3.局部治疗　脓肿形成后，一般由口内途径切开引流。在口底肿胀最明显或有波动区，做与下颌体平行的粘膜切口，钝性分离进入脓腔，注意勿伤及舌神经、舌动脉和颌下腺导管；对已自发由口底粘膜溃破者，可沿溃破口稍做扩大，置入引流条。舌下间隙感染易由下颌舌骨肌后缘借颌下腺体进入颌下间隙，一旦脓肿形成，则仅从口底引流已不可能，应早期由颌下区做切开引流。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（八）咽旁间隙感染

咽旁间隙（parapharyngeal space）位于咽腔侧方，咽上缩肌与翼内肌和腮腺深叶之间，呈倒锥体形，底在上为颅底的颞骨和蝶骨，尖向下止于舌骨。由茎突及附着茎突上诸肌将该间隙分为前、后二部，前部称咽旁前间隙，后部称为咽旁后间隙。前间隙小，其中有咽升静脉、淋巴结和蜂窝组织；后间隙大，有出入颅底的颈内静脉，第Ⅸ～Ⅻ对脑神经及颈深上淋巴结等。咽旁间隙与翼颌、颞下、舌下、颌下及咽后诸间隙相通，血管神经束上通颅内，下连纵隔，可成为炎症蔓延途径（图 19-9）。



图 19-9 咽旁间隙的解剖位置

1.感染来源 感染多来自下颌后牙，特别是下颌智齿冠周炎，以及扁桃体炎和相邻间隙感染的扩散，偶见于腮腺炎、耳源性炎症、颈深上淋巴结炎的继发感染。

2.临床特点 咽旁间隙感染的局部症状主要表现为咽侧壁红肿膨隆，同侧扁桃体被推移突出，肿胀可波及同侧咽后壁、口底、软腭、舌腭弓和咽腭弓，腭垂被推向健侧，同侧下颌角后方丰满，压痛。如伴有翼下颌间隙、颌下间隙炎症，则咽侧及颈上部肿胀更为广泛明显。

患者自觉有吞咽疼痛、进食困难和张口受限，若伴有喉头水肿，可出现声音嘶哑，不同程度的呼吸困难和进食呛咳。全身炎症反应明显，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

处理不及时可并发严重的肺部感染、败血症和颈内静脉血栓性静脉炎等。

临床上应注意与局部表现相类似的疾病如咽侧部发展迅速的恶性肿瘤、囊性病变继发感染等鉴别。

咽旁间隙脓肿形成的判断应根据肿胀局限、咽侧扪得波动感确定，若有困难可行穿刺，穿刺部位可经口内翼下颌皱襞穿刺进入咽上缩肌与翼内肌之间，或从颈部下颌支后缘皮肤穿刺，经过翼颌间隙再向内穿过翼内肌即可进入咽旁间隙，抽出脓液后立即做切开引流术。

3.局部治疗　口内途径切开引流术适用于张口无明显受限的病员，可在口内翼下颌韧带稍内侧，纵行切开粘膜层，由粘膜下用血管钳顺翼内肌内侧钝性分离进入脓腔。粘膜切口不宜过深，以防误伤大血管和神经。

口外途径切开引流术以患侧下颌角下为中心，距下颌下缘 2 cm 做约 5 cm 长的弧形切口，分层切开皮肤、皮下和颈阔肌后，顺翼内肌下附着之内侧，用血管钳向前、上、内方向钝性分离进入咽旁间隙，放出脓液后，盐水冲洗创口，用盐水纱条或橡皮条建立引流。

（九）颌下间隙感染

颌下间隙（submandibular space）位于二腹肌前后腹与下颌骨体下份所形成的颌下角内。颌下间隙中包含颌下腺、颌下淋巴结，并有颌外动脉、面前静脉、舌神经和舌下神经通过。该间隙向上经下颌舌骨肌后缘与舌下间隙相续，向后内毗邻翼下颌间隙、咽旁间隙，向前通颏下间隙，向下借疏松结缔组织与颈动脉三角和颈前间隙相连。因此颌下间隙炎症可蔓延成口底多间隙感染（图 19-10）。

1.感染来源　由于上呼吸道感染，面颊、舌和口底等部位的损伤、溃疡及炎症引起的颌下淋巴结炎的结外感染扩散为常见病因；亦可为下颌智齿冠周炎、下颌后牙的根尖周炎、牙槽脓肿等牙源性炎症向颌下间隙的直接扩散；化脓性颌下腺炎亦可同时伴发颌下间隙感染。因此，颌下间隙是临床常发生感染的间隙之一。

2.临床特点　颌下间隙感染易与化脓性颌下淋巴结炎相混淆，多数颌下间隙感染早期是颌下淋巴结炎，故临床的表现是颌下区丰满，检

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

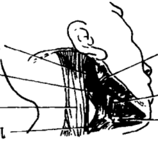


图 19-10 颌下间隙的解剖位置

查有明显边界的淋巴结肿大、压痛，甚至化脓有波动感，化脓性颌下淋巴结炎向结外扩散形成蜂窝织炎。颌下间隙蜂窝织炎临床表现为颌下三角区弥漫性肿胀，下颌骨下缘轮廓消失，皮肤紧张，压痛，按压有凹陷性水肿；脓肿形成后，中心区皮肤发红，脓肿形成可触及明显波动感。颌下间隙因与舌下间隙相续，感染极易顺颌下腺延伸部向舌下间隙扩散，此时可伴有口底后份肿胀，舌运动疼痛，吞咽不适等症状。

颌下间隙感染应注意与导管阻塞引起的潴留性颌下腺肿大及颌下腺炎相鉴别。

3. *局部治疗* 颌下间隙形成脓肿时范围较广，脓腔较大。但若为淋巴结炎症引起的间隙蜂窝织炎，脓肿可局限于一个或数个淋巴结内，则切开引流时必须分开形成脓肿的淋巴结包膜，方能达到引流的目的。

颌下间隙切开引流的切口部位、长度参照脓肿部位、皮肤变薄的区域决定，一般在下颌骨体部下缘以下 2 cm 做与下颌骨下缘平行之切口，切开皮肤、颈阔肌后用血管钳钝性分离进入脓腔；如系淋巴结内脓肿应分开淋巴结包膜，同时注意多个淋巴结脓肿的可能，术中应仔细检查，分别予以引流，以免拖延治疗，增加病人疗程。

（十）颏下间隙感染

颏下间隙（submental space）是位于舌骨上区、双侧二腹肌前腹之间的颏下三角内的单一间隙。间隙内有少量脂肪组织及淋巴结。此间隙借下颌舌骨肌、颏舌骨肌与舌下间隙相隔。两侧与颌下间隙相连，因此，二者间炎症极易彼此波及（图 19-11）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

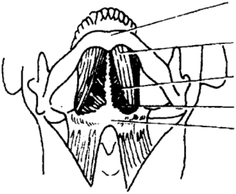


图 19-11　颏下间隙的解剖位置

1.感染来源　颏下间隙的感染多继发于颏下淋巴结炎。下唇、舌尖、口底之舌下肉阜区、颏部及下颌前牙之牙周组织的淋巴可直接汇流于颏下淋巴结，因此，以上部位的各种炎症（如疖疮、牙周炎、口角炎等）、外伤及溃疡等均可引起颏下淋巴结炎，然后继发颏下间隙蜂窝织炎。

2.临床特点　颏下间隙感染常为淋巴结炎扩散引起，故一般病情进展缓慢，肿胀早期仅限于淋巴结的增大，临床症状不明显；当淋巴结炎症扩散至结外，引起间隙蜂窝织炎时，肿胀范围扩展至整个颏下三角区，表现为局部皮肤水肿、疼痛。脓肿形成后局部皮肤紫红，凹陷性水肿，可触及波动感。炎症向后波及颌下间隙可表现出相应症状。

3.局部治疗　脓肿形成后，可在颏下最突出区做横行切口，分开颈阔肌达颏下间隙建立引流。

（十一）口底多间隙感染

口底多间隙感染又称口底蜂窝织炎（cellulites of the floor of the mouth），是颌面部最严重的炎症之一，它是多间隙同时感染的疾病，通常波及双侧颌下间隙、双侧舌下间隙及颏下间隙。其感染可能是金黄色葡萄球菌为主的化脓性口底蜂窝织炎。若为厌氧菌或腐败坏死性细菌为主的混合感染，则称腐败坏死性口底蜂窝织炎，又称为卢德维咽峡炎（Ludwig's angina），临床上全身及局部炎症反应均甚为严重。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在下颌骨下方，舌及舌骨之间有多组肌，且走行又互相交错；在肌与肌之间、肌与颌骨之间充满着疏松结缔组织及淋巴结，在人为划分的各间隙之间又互相沟通，一旦发生感染，则十分容易向各间隙蔓延而引起广泛的蜂窝织炎(图 19-12)。

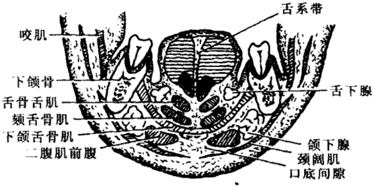


图 19-12　口底间隙的解剖位置

1.感染来源　口底多间隙感染可来自下颌牙的根尖周炎、冠周炎、牙周脓肿、骨膜下脓肿、颌骨骨髓炎、颌下腺炎、淋巴结炎、急性扁桃体炎、口底软组织和颌骨损伤等。

引起化脓性口底蜂窝织炎的病原菌，主要是葡萄球菌、链球菌。腐败坏死性蜂窝织炎的病原菌，主要是腐败坏死性细菌。腐败坏死性感染又常常是混合性细菌感染，如产气荚膜杆菌、厌氧链球菌、败血梭形芽胞杆菌、水肿梭形芽胞杆菌、产气梭形芽胞杆菌以及溶解梭形芽胞杆菌等。

2.临床表现　由化脓性病原菌引起的口底蜂窝织炎，病变初期肿胀多在一侧颌下间隙或舌下间隙，因此，局部特征与颌下间隙或舌下间隙蜂窝织炎相似；如炎症继续发展扩散至颌周整个口底间隙时，则双侧颌下、舌下及颏部均有弥漫性的肿胀。

腐败坏死性病原菌引起的口底蜂窝织炎，软组织的副性水肿非常广泛，水肿的范围可扩延，上至面颊部，下至颈部锁骨水平，严重者甚至可达胸前部。颌周有自发性剧痛，灼热感，皮肤表面粗糙而红肿坚硬。随着病情发展，口底及舌体出现水肿，舌体肿大抬高，不能退缩而伸至

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

上下前牙间，前牙呈开合状态；舌尖上抬抵腭部时，外观呈二重舌症状。舌下肉阜的粘膜出血，可见青紫色淤斑。由于舌体僵硬，运动受限，常使病员语言不清，吞咽困难，而不能正常进食。如肿胀向舌根、会厌或颈前发展，则可出现呼吸困难，以致病员不能平卧，严重时患者烦躁不安，呼吸短促，口唇紫绀，甚至出现三凹症状，有发生窒息的危险。触诊局部皮肤可有压痛或波动感。如为腐败坏死性病原菌感染，肿胀范围弥漫，皮肤色暗红，质硬如板状；由于神经坏死，故压痛不明显；因肌肉坏死，皮下组织软化，挤压皮肤呈不易回复的凹陷；有气体存在，可触及捻发感。

全身症状常很严重，多伴有寒战、高热。但在腐败坏死性蜂窝织炎时，由于全身中毒症状较重，有时体温并不很高，甚至在38℃以下；且常合并败血症，表现为呼吸短浅，脉搏频弱，甚至出现血压下降；病情严重者脓肿还可向纵隔扩延，此时预后多不佳。

3. *治疗要点* 口底蜂窝织炎不论是化脓性病原菌还是腐败坏死性病原菌引起的感染，局部及全身症状均很严重，其中主要的危险是呼吸道的阻塞及全身中毒。在治疗上，除针对病原菌经静脉大量应用广谱抗生素，控制局部炎症及败血症外，还应重视全身的支持疗法，如输液、输血、维持水及电解质平衡等治疗。局部积极早期做切开减压及引流术；如果出现呼吸困难或窒息症状时，更应及早做气管切开，保证呼吸道通畅后，再进行局部切开引流术。

切开引流一般根据脓肿形成的部位从口外进行。选择皮肤发红、有波动感的部位切开较为容易；如局部肿胀弥漫或有广泛副性水肿，而且脓肿在深层组织内很难确定脓肿部位，也可先进行穿刺，确定脓肿部位后，再切开；如肿胀已波及整个颌周，或已有呼吸困难现象，则应广泛性切开，达到减压及引流的目的。其切口可在双侧颌下、颏下做与下颌骨相平行的“衣领”形或倒“T”形切口（图19-13），充分分离口底各组织结构，使口底各个间隙的脓液得到充分引流；如为腐败坏死性病原菌引起的口底蜂窝织炎，肿胀一旦波及到颈部及胸前区，皮下又触及捻发感时，应按皮纹方向做多处切口，并敞开创口以改进厌氧环境和充分引流。然后用3%过氧化氢溶液或1:5 000高锰酸钾溶液反复冲洗，每日

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4～6次，创口内置橡皮管引流。



图 19-13 口底间隙蜂窝织炎广泛切开引流术的倒"T"形切口

第五节 颌骨骨髓炎

颌骨骨髓炎(osteomyelitis of the jaws)是由于细菌感染以及物理或化学因素导致的颌骨炎症病变。颌骨骨髓炎除指骨髓的炎症外，还包括骨膜、骨密质和骨髓腔内的血管、神经等整个骨组织的炎症。由于骨髓炎时常伴骨髓腔、哈佛系统、骨膜的血管栓塞或破坏，故骨髓炎过程可产生不同范围的骨坏死。

按颌骨骨髓炎的致病原因及临床病理特点，可分为化脓性颌骨骨髓炎与特异性颌骨骨髓炎。此外还包括物理性(放射线)及化学性因素引起颌骨骨坏死后的继发感染等。本节仅重点介绍临床上常见的化脓性颌骨骨髓炎。

一、化脓性颌骨骨髓炎

化脓性颌骨骨髓炎(pyogenic osteomyelitis of the jaws)占颌骨各类型

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

骨髓炎的绝大多数。发病率成人高于青少年，男性多于女性，下颌骨明显比上颌骨多。下颌骨骨髓炎多见于青壮年，上颌骨骨髓炎主要发生于婴幼儿，这与上、下颌骨结构特点，血供差异及炎症分泌物引流难易有关。

（一）病原微生物及病因

1.病原微生物　病原菌主要为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌以及肺炎链球菌、大肠杆菌和变形杆菌等。在临床上，经常看到的是混合性细菌感染。

2.病因

（1）牙源性感染　是化脓性下颌骨骨髓炎最常见的感染来源，约占化脓性颌骨骨髓炎的90%。一般常由急性根尖周炎、牙周龈袋感染，如深龋、牙周病和智齿冠周炎等引起；偶亦见于各种囊肿继发感染所致。

（2）颌骨相邻部位感染的波及　如颌周间隙化脓性感染继发颌骨骨髓炎。

（3）损伤性感染　因口腔颌面部皮肤和粘膜损伤，开放性颌骨粉碎性骨折，颌骨手术后，病原菌直接侵入颌骨内，引起损伤性颌骨骨髓炎。

（4）血行性感染　临床上多见于儿童，成人较罕见。一般继发于颜面部化脓性病灶，如疖、痈、脓肿、中耳炎和泪囊炎的局部淋巴、血行播散；其他部位化脓性病灶及败血症，病原菌也可经血行扩散发生颌骨骨髓炎。由于骨髓腔内的炎症不断发展扩散，可形成弥漫性骨髓炎。

（二）病理

1.急性化脓性颌骨骨髓炎　感染初期，骨髓腔内血管扩张、充盈，大量中性粒细胞浸润，伴少量淋巴细胞和浆细胞浸润，逐渐组织溶解形成脓肿，骨小梁周围的成骨细胞减少或消失。炎症可沿血管及淋巴管蔓延，广泛侵犯骨松质和骨髓腔。大量脓液可从骨内向外破溃或经切开引流而缓解，也可由急性转为慢性。

2.慢性化脓性颌骨骨髓炎　不同范围的死骨形成，表现为骨细胞消失，骨陷窝空虚，死骨周围的骨小梁缺乏成骨细胞，死骨周围有炎性肉芽组织存在，使死骨分离，小块死骨可从瘘管排出，大块死骨周围有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

纤维结缔组织围绕。有时可见增生的成纤维细胞及扩张、充血的毛细血管,形成炎性肉芽组织。死骨摘除后,纤维组织增生活跃,分化出成骨细胞,并形成新骨。

(三)临床表现

1.根据颌骨骨髓炎的临床发展过程可分为急性期和慢性期两个阶段。

(1)急性期　全身发热、寒战、疲倦乏力、食欲不振、白细胞总数增高、中性多核粒细胞增多;局部有剧烈跳痛、口腔粘膜及面颊部软组织肿胀、充血,可继发急性蜂窝织炎;病因牙有明显叩痛及伸长感。

(2)慢性期　全身症状轻,体温正常或仅有低热,全身消瘦、贫血,机体呈慢性中毒消耗症状;病情发展缓慢,局部肿胀,皮肤微红,口腔内或面颊部皮肤可出现多数瘘孔溢脓,肿胀区牙松动。

2.按感染来源及病理特点,临床上又将化脓性骨髓炎分为两种类型,即中央性颌骨骨髓炎及边缘性颌骨骨髓炎。

(1)中央性颌骨骨髓炎　多在急性化脓性根尖周炎及根尖脓肿的基础上发生。炎症先在骨髓腔内发展,再由颌骨中央向外扩散,然后累及骨密质及骨膜。下颌骨发病率明显高于上颌骨,这与颌骨局部解剖结构有密切关系。上颌骨有窦腔,骨组织疏松,骨板薄,血管丰富,侧支循环多,有感染时穿破骨壁易向低位的口腔引流,因而骨营养障碍及骨组织坏死的机会少,死骨形成的区域小,不易形成弥漫性骨髓炎。而下颌骨骨外板厚且致密,单一血管供应,侧支循环少,炎症发生时不易引流,血管栓塞可造成大块骨组织营养障碍及死骨形成。临床上又分为急性期与慢性期。

急性期由于细菌的毒性、患者的全身状态、炎症发展的严重程度与病变范围不同,临床表现也有明显差异。

颌骨骨髓炎初期的全身反应有寒战,发热,体温可达 39 ~ 40 ℃,白细胞计数增高,食欲减退,嗜睡;炎症进入化脓期后,病员全身抵抗力下降,常出现中毒症状及局部症状加重;如有血行播散,可引起败血症表现。

骨髓炎发病早期炎症常局限于齿槽突或颌骨体部的骨髓腔内,因

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

为炎症渗出被致密骨板包围，不易向外扩散而压迫神经，病员自觉病牙区有剧烈疼痛，并迅速波及邻牙，疼痛可向半侧颌骨或三叉神经分支区放射。

中央性骨髓炎急性期如未能及时控制，可见有脓液从松动牙的牙龈处溢出；若炎症继续发展，破坏骨外板，溶解骨膜后，脓液直接侵犯口腔牙龈粘膜或皮肤而发生溃破，形成脓瘘；由于骨髓腔内的炎症不断发展扩散，可形成弥漫性骨髓炎。

下颌骨中央性骨髓炎可沿下齿槽神经管扩散，波及一侧下颌骨，甚至越过中线波及对侧下颌骨。受累区下颌骨部分或全部牙松动，龈袋溢脓，龈充血水肿；下齿槽神经受到激惹出现下唇麻木症状；病变波及到下颌支、髁状突及喙突时，可因翼内肌、咬肌等受到炎症刺激出现不同程度的张口受限；在少数病员，炎症还可能向颅底或中耳蔓延。

上颌骨骨髓炎，较少形成广泛的骨质破坏。炎症波及整个上颌骨体时，常伴有化脓性上颌窦炎，鼻腔与口腔牙龈袋均有脓液外溢。如果炎症突破骨板，可迅速向眶下区、颊部、颧部、翼腭凹或颞下间隙等部位扩散发生间隙感染，或直接侵入眼眶，引起眶周及球后脓肿。

如果炎症未能在急性期内得到控制，可因颌骨内血管栓塞，引起营养障碍与坏死，形成死骨，并进入慢性期。

慢性期常是急性中央性颌骨骨髓炎的延续，由于在急性骨髓炎过程中治疗不及时或不彻底所致。例如单纯采用药物治疗，而未能及时拔除病灶牙和切开引流；或引流不通畅，化脓性炎症仍在颌骨内缓缓发展所致。

颌骨骨髓炎由急性期转为慢性期，常在发病2周以后，炎症逐渐向慢性期过渡，并逐步进入死骨形成及分离阶段；病员体温恢复正常，或仍有低热；局部肿胀及剧烈的疼痛症状也明显减轻；饮食、睡眠逐渐恢复正常；但脓肿切开部位或自溃瘘孔处继续排出脓液。

慢性颌骨骨髓炎的临床特点，主要是口腔内及颌面部皮肤形成多个瘘孔，大量炎性肉芽组织增生，触之易出血，长期排脓；有时从瘘孔排出小的死骨片；如有大的死骨形成，在下颌骨则容易发生病理性骨折，而出现骨断端移位、咬合错乱与面部畸形。如未进行及时有效的治疗，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病情可延长，经久不愈，造成机体慢性消耗与中毒、消瘦、贫血等；从口腔粘膜破溃瘘孔排出的脓液，不断经口咽入消化道，常可引起明显的胃肠症状。

小儿颌骨骨髓炎，由于炎症可以破坏颌骨内的牙胚组织，致牙胚不能正常萌出而表现为牙缺失，产生咬合错乱；更严重的是可影响患侧颌骨正常发育，从而导致面部严重畸形。

(2)边缘性颌骨骨髓炎　边缘性颌骨骨髓炎与中央性颌骨骨髓炎的发病规律有很多相似之处，如多由于牙源性的炎症感染所致；也有急性与慢性之分；但边缘性骨髓炎常为颌周筋膜间隙感染的继发性骨密质损害，故多发生在下颌骨，其中又以肌附着紧密的下颌升支及下颌角部居多，病变一般比较局限。

边缘性骨髓炎的感染来源，多见于下颌智齿冠周炎。炎症首先累及咬肌间隙或翼颌间隙；然后侵犯下颌骨的骨膜，发生骨膜炎，形成骨膜下脓肿(咬肌间隙脓肿)；以后再损害骨密质；当骨膜被溶解后，造成血管栓塞，引起该区骨密质外层的营养障碍，发生骨密质坏死；骨坏死软化似蜡状，多发性小片状死骨形成，表现为骨面粗糙，有脓性肉芽。边缘性骨髓炎如不及时治疗，病变可继续向颌骨深层发展、穿破骨密质进入骨髓腔，出现中央性骨髓炎的发病特点及临床表现。

边缘性骨髓炎的急性期，临床特点也是颌周间隙如咬肌间隙、翼下颌间隙和颞下间隙感染的表现，关键是临床医师能早期预见其发生的可能性，并采取正确而积极的治疗措施，使急性期边缘性骨髓炎能与间隙感染同时治愈，避免进入慢性期。

边缘性骨髓炎慢性期，主要是颌周间隙如腮腺咬肌区呈弥漫性肿胀，局部组织坚硬，轻微压痛，无波动感；炎症侵犯咬肌或翼内肌，张口明显受限，进食困难；一般全身症状不严重。病程延续较长而不缓解，或缓解后再反复发作。

3.根据骨质损害的病理特点，边缘性骨髓炎又可分为骨质增生型与骨质溶解破坏型两种类型。

(1)增生型　又称骨髓炎伴增生性骨膜炎。1893年首先由 Garre 描述，其发病机制可因发病早期使用抗生素的种类或剂量不当或时停时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

给，虽抑制细菌但未彻底消灭；也可能是局部未能及时切开引流或病灶牙未早期处理所致；也有认为是低毒性病原菌感染，病员身体抵抗力较强，致病的病原菌毒力较弱，骨的破坏不明显，呈现反应性增生性病变。病理组织学检查可见有骨密质增生，骨松质硬化，骨膜反应活跃，还有少量新骨形成。

增生型临床上主要特点是：患者多为健康的青年人，主要发生于下颌骨，一般全身症状不明显，局部病变发展缓慢。患侧下颌支及腮腺咬肌区肿硬，但皮肤无急性炎症，局部压迫有不适感或轻微疼痛。下颌骨X线后前位摄片见有明显的骨密质增生，骨质呈致密影像。

(2)溶解破坏型　多发生在急性化脓性颌周蜂窝织炎之后，骨膜、骨密质已被溶解破坏，因此，常在骨膜下形成脓肿，一旦自溃或切开引流，则遗留瘘孔，且常久治不愈，长期从瘘孔溢脓。病变区肿、硬，轻压痛，轻度张口受限。

溶解破坏型在X线片上表现病变区骨密质破坏，骨质稀疏脱钙，形成不均匀的骨粗糙面。由于病程长，局部骨质逐渐软化，肉眼观很像蜡样骨质，伴有脓性肉芽组织及小块薄片鱼鳞状死骨形成，死骨与周围正常骨质无明确界限，很少有大块死骨。如果病情未能得到彻底控制，虽为慢性炎症，但可反复急性发作，病变也能向颌骨内扩展而波及骨髓腔，形成广泛性骨坏死。

(四)辅助检查

1.X线摄片　X线照片可以确定颌骨坏死病变的程度，死骨是否分离，死骨的数目、形状、大小和所在部位、有无病理性骨折等。确诊对确定中央性骨髓炎的手术方法与范围有参考价值。边缘性骨髓炎骨质破坏的程度较轻，X线片示密质骨密度减低，表面不光滑，骨小梁排列不齐，有小区域的点片状密度减低的透光影，后前位片可见骨膜增厚并被掀起；而增生型边缘性骨髓炎可见骨膜增厚，骨密质增生，骨小梁及髓腔消失，增生严重者可形成包壳状。

2.实验室检查　急性期多见白细胞总数增高、中性多形核粒细胞增多；慢性期可有贫血等表现。

3.脓培养及细菌药敏试验　可明确病原菌类型，并为选择有效的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

抗菌药物提供参考。

（五）诊断

中央性骨髓炎病变区面部肿胀，口内牙龈红肿、龈袋溢脓，牙极度松动，下颌骨可有下唇发麻，上颌骨可伴上颌窦化脓体征，颌骨X线照片容易明确诊断。边缘性骨髓炎在急性期虽可借颌周间隙脓肿切开引流术时探查骨面确定，但此时可能仅有局部骨膜溶解，难以发现明显体征，最终还靠间隙感染切开引流后脓液是否终止，局部肿胀及肌受累症状能否消失，治疗后炎症有无反复得以初步诊断。尽管如此亦难确诊，因急性边缘性骨髓炎所导致的骨膜溶解及骨密质破坏的坏死物可随切开引流的脓液排除。因此急性期边缘性骨髓炎的诊断对治疗方法选择无多大意义。

慢性骨髓炎的诊断依据有急性炎症病史；有经久不愈脓瘘；并可从瘘孔探查骨面，发现有骨面粗涩或活动死骨；X线照片可以协助诊断。

（六）鉴别诊断

中央性颌骨骨髓炎应注意与中央型颌骨癌相鉴别；而破坏型边缘性骨髓炎需与骨化纤维瘤区别。

（七）治疗

1.急性颌骨骨髓炎　在炎症初期，机体的抵抗力未下降之前，即应及时控制炎症发展，可望迅速治愈；如延误治疗，则常形成广泛死骨，造成颌骨体或下颌支骨质缺损。颌骨骨髓炎的治疗原则与一般炎症相同。但急性化脓性颌骨骨髓炎一般都来势迅猛，病情重，并常有引起血行扩散的可能。因此，在治疗过程中应首先注意全身治疗，防止病情恶化，同时应配合外科手术治疗。

（1）药物治疗　颌骨骨髓炎的急性期，尤其是中央性颌骨骨髓炎，应根据感染微生物的种类、细菌培养及药物敏感试验的结果，选用足量、有效的抗生素；同时注意高热及全身中毒情况下的水、电解质平衡；以及必要时给予全血、血浆蛋白等支持疗法。

（2）物理治疗　急性炎症初期，物理治疗可收到一定效果。如用超短波能缓解疼痛，达到使肿胀消退以及促使炎症局限的目的。

（3）外科治疗　颌骨骨髓炎急性期除采用药物及物理疗法控制炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

症的发展外，亦应采取积极措施以消除病灶或已形成的脓肿。故采用相应的外科手术治疗，可获得较好的效果。

急性颌骨骨髓炎的外科治疗包括切开引流、排脓及除去病灶牙。对急性中央性颌骨骨髓炎，一旦判定骨髓腔内有化脓病灶时，应及早拔除病灶牙及相邻的松动牙，使脓液从拔牙窝内排出，这样既可防止脓液向骨髓腔内扩散加重病情，又能减轻剧烈的疼痛。如经拔牙引流效果不好，症状也不减轻，则应选用颌骨外板凿骨开窗法，以达到充分排脓、迅速解除疼痛的目的。如果颌骨内炎症已穿破骨板，形成骨膜下脓肿或颌周间隙蜂窝织炎，除拔除病灶牙外还应在相应脓肿部位行切开引流术。

边缘性颌骨骨髓炎遇有严重张口受限时，拔牙常有一定困难，可先行颌周间隙脓肿切开引流，待炎症好转，张口度有改善后，再行拔牙。

2.慢性颌骨骨髓炎　颌骨骨髓炎进入慢性期常有死骨形成，病变区肿痛反复发作且加剧，口腔内、外瘘孔持续或时多时少排脓，X线片常可明确死骨范围。此时单纯药物保守治疗已不可能根治，应以外科手术方法去除已形成的死骨和病灶，方能痊愈。

慢性中央性骨髓炎，病变范围广泛，由于颌骨内滋养血管因炎症而栓塞，易形成范围大小不同的坏死区，历时较久时则坏死骨组织与正常骨逐渐分离而形成较大死骨块，临床可见一侧甚至全下颌骨均形成死骨者。对死骨分离完全的病例，易将死骨块摘除；但死骨未完全分离者，则可在邻近死骨的正常骨侧切开或用线锯锯开，较早去除坏死骨可缩短病程。

慢性边缘性骨髓炎，一般多侵犯骨密质，局部呈多处散在的鱼鳞状薄片死骨，骨外板粗糙，病变可在颌骨的外侧面，也可在内侧面，也可在颌骨体部，但多在下颌骨升部。手术应将游离死骨块及变软的骨质刮净。部分病例炎症还可侵犯骨松质及骨密质，使之出现单个或相邻数个的腔洞状损害，多数腔洞病灶可在骨髓腔中互相通连，在病灶腔洞内则充满着大量的病理性肉芽组织。此时手术应以刮除病理性肉芽组织为主。

附：死骨摘除术

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 手术指征

(1)经药物治疗、拔牙或切开引流以后,仍遗留久治不愈的慢性瘘管,长期流脓;从瘘管探得粗糙骨面或发现有活动的死骨块。

(2)X线检查已发现颌骨有破坏,并与正常骨质有一定界限。

(3)病员全身条件能耐受手术。

2. 手术时机的选择

(1)慢性中央性颌骨骨髓炎病变比较局限者,死骨与周围组织分离的时间约在发病后3~4周左右;病变呈广泛弥漫者,则需5~6周或更长一段时间。一般应在死骨与周围骨质分离后施行手术;死骨虽未完全分离,但死骨与正常骨界限已明确者,亦可根据病情采用切除术。而过早手术,因不易确定死骨范围,可造成去除过多正常骨或死骨部分残留。

(2)慢性边缘性骨髓炎,急性炎症基本稳定,并已明确骨质破坏的部位和范围,一般在2~4周后,即可施行病灶刮除手术。

3. 术前准备

(1)术前应配合抗菌药物治疗。机体抵抗力较弱而又贫血者,可输注白蛋白或少量全血。

(2)中央型骨髓炎死骨范围大,术中可能出现病理性骨折者,应在术前制备固定颌骨的夹板,做好颌骨固定准备,以防术后颌骨错位而造成功能及咬合障碍;对健康骨质较少,摘除死骨可能造成骨质缺损者,若全身情况良好,病变区软组织无明显急性炎症,在术前全身应用大量有效抗生素,术中创口用抗生素液反复冲洗的前提下,可采用带血管蒂骨瓣修复缺损。

(3)病变较大的弥漫性颌骨骨髓炎,须做大块或全下颌骨死骨摘除术时,为防止舌后坠而发生窒息,可在术前或术后做预防性气管切开,以保证呼吸道的通畅。

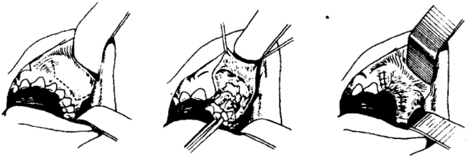
(4)手术范围较大,估计出血量多,且时间较长者,术前备血待用。

4. 麻醉　死骨片较小,手术范围不大及时间较短者,可采用局部阻滞麻醉进行手术;死骨范围大,手术时间长者全身麻醉较为适宜。

5. 手术切口　根据死骨所在部位、死骨大小选择口内或口外切口。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

(1)口内切口　一般上、下颌齿槽骨及上颌骨的死骨摘除术，均可在口内病变区做角形或梯形切口掀起粘骨膜瓣，摘除死骨(图 19-14)。如果病员张口度正常，下颌支前缘与喙突部的死骨摘除术也可在口内正对下颌支前缘的粘膜处做切口。



(1)　(2)　(3)

图 19-14　经口内死骨摘除术

(1)口内梯形切口　(2)摘除死骨　(3)缝合创口

(2)口外切口　上颌骨接近眶缘及颧骨的死骨摘除术，可在面部眼眶下缘或外侧缘做皮肤切口；死骨范围较大亦可选择半冠状切口，两者均不会遗留不美观的切口瘢痕。下颌骨体下份或下颌角或下颌支的死骨清除术，均可沿下颌骨下缘或从下颌支后缘绕下颌角至下颌骨下缘做皮肤切口，暴露病灶区摘除或刮除死骨(图 19-15)。如面部有瘘口，且距死骨位置很近，也可沿瘘孔周围做皮肤梭形切口，在手术中同时切除瘘道；如瘘口距死骨位置较远，则应另选切口，但瘘道仍应切除。

6. 手术中注意事项　牙槽骨的死骨一般在切开与掀起粘骨膜以后就可显露出来，在摘除死骨块后，可用刮匙刮净死骨碎屑及脓性肉芽组织直至骨面光滑为止。

上颌骨死骨摘除术中如发现病变已波及上颌窦，应同时做上颌窦根治术，彻底清除上颌窦内的炎性肉芽组织；下颌骨骨髓炎，除非节段性或全下颌骨死骨形成，手术中应尽量保留下齿槽神经。从面部做切口时应注意逐层切开皮肤、皮下组织、肌肉及骨膜，避免损伤手术区域

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

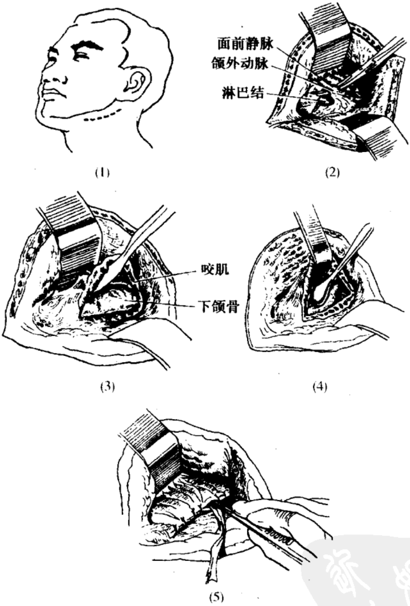


图 19-15　下颌骨死骨及病灶清除术

(1)颌下切口线　(2)结扎颌外动脉及面前静脉　(3)显露死骨
(4)刮除死骨及炎性肉芽组织　(5)放置引流条及缝合创口

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

内的重要解剖结构，如腮腺、面神经及其重要分支等。

当中央性骨髓炎的死骨已完全分离时，摘除死骨并刮净炎性肉芽组织，对周围较坚实的健康肉芽组织不必刮除，以保护正常骨不再被感染。但当骨髓炎尚未穿破颌骨外板或穿孔甚小时，可见病变区骨密质变薄，呈暗红色，骨组织疏松，稍隆起；此时先用骨凿或咬骨钳去除病变区的骨密质，充分暴露骨髓腔，将死骨清除干净。对分散的多个死骨区要仔细地一一刮净。小儿病人手术中还应注意健康牙胚的保护，如牙胚已在感染化脓区或死骨内，则应同时摘除。

边缘性骨髓炎常见于下颌角、下颌升支的骨密质部，病变特点是骨膜溶解，骨密质营养障碍，发生局限性坏死。手术中可见骨面粗糙，骨密质失去正常色泽而呈暗红色，且疏松、软化，用刮匙可刮下一层层黄蜡状的骨密质。典型的边缘性骨髓炎是在骨密质上有小块片状或沙石状死骨，在死骨刮除术掀起咀嚼肌及骨膜时，常有游离死骨块附着在肌骨膜侧。手术中宜注意仔细反复刮除干净，如果遗留病变骨质或炎性肉芽组织，容易造成复发。咬肌间隙脓肿合并的下颌升支部边缘性骨髓炎，常可在乙状切迹之内侧面及髁状突颈部的前内侧面亦有死骨形成，由于手术时该区暴露不佳，易造成遗漏，导致术后反复发作，故刮除术中务必彻底。

牙源性感染引起的骨髓炎，在死骨摘除或刮除术时，应连同病灶牙一并拔除。边缘性骨髓炎，张口受限明显者亦可在术后拔除病牙。手术创口用生理盐水冲洗干净，修整锐利的骨缘，缝合创口并安置引流条。在上颌骨死骨刮除的同时做上颌窦根治术，上颌窦内填塞碘仿纱条，以下鼻道开窗建立引流。如果下颌骨手术中面部创口与口腔相通，而又不能严密缝合口内创口时，应在缝合面部切口后，口内创口填塞碘仿纱条。

7.术后护理

(1)术后应配合抗菌药物，根据病情行肌肉注射或静脉滴注，进流食或软食。

(2)引流条可在术后2日抽出，也可根据病情需要更换引流条。

(3)上颌窦内填塞的碘仿纱条，可分期抽出，以免一次抽出造成出

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

血。口内及皮肤缝线，一般术后5~7日拆除。

(4)大块死骨摘除后，为防止发生颌骨骨折或畸形，可利用口腔内剩余牙，用金属丝做单颌固定或颌间夹板固定。

(5)若因颌骨体缺失而引起舌后坠，出现呼吸困难，并有可能发生窒息的危险，应行气管切开术。

(6)死骨摘除后造成颌骨缺损过多，影响功能及外形，应于后期酌情做骨移植术或义颌修复。

(7)为了加速创口愈合，改善局部血运及张口度，术后可配合理疗或热敷。

二、婴幼儿上颌骨骨髓炎

婴幼儿上颌骨骨髓炎(osteomyelitis of the maxilla in neonate or infants)是非牙源性的化脓性炎症，主要发生于上颌骨。而婴幼儿下颌骨骨髓炎在临床上极为罕见。其临床特点不同于一般化脓性骨髓炎。

(一)病原微生物及病因

1.**病原微生物**　婴幼儿上颌骨骨髓炎的病原菌多为金黄色葡萄球菌、链球菌，肺炎球菌感染也有发生。

2.**病因**　婴幼儿颌骨骨髓炎多由血源性感染所致，故患儿多有急性感染或传染病史；也可见于口腔粘膜及牙龈损伤后病原微生物直接侵入；其他可因母亲患化脓性乳腺炎时哺乳引起；颌骨相邻部位炎症，如泪囊炎或鼻泪管炎等的感染扩散也可伴发上颌骨骨髓炎。

(二)诊断

1.**临床表现**　患儿全身症状因感染来源不同有较大差异。如为血源性感染引起，则有败血症或脓毒血症的表现，患儿高热、寒战、哭啼和烦躁不安，不能安静入睡，厌食，甚至呕吐。病情严重者，可出现嗜睡、对外界刺激反应差或意识不清等全身症状。如为口腔损伤或泪囊炎继发者，全身症状可稍轻微。白细胞计数增高，中性粒细胞增多，核左移，体温多在38 ℃以上。

患侧面部眶下及内眦部红肿，病变迅速向眼睑周围扩散，出现上、下眼睑红肿，球结膜充血，眼球突出。由于婴幼儿的上颌骨发育尚未成熟及上颌窦还未完全形成，脓肿很快波及口腔内颊侧龈沟及腭部粘膜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

而出现红肿。由于上颌骨炎症逐渐向外扩散，穿破骨外板后形成骨膜下脓肿；当脓肿向外发展至颜面眶下区，则形成皮下脓肿，经切开或自行溃破流出脓液。骨膜下脓液常从低位的上颌龈缘、腭部或患侧鼻腔自行溃破流出，形成瘘管；脓液外流，全身症状逐渐缓解，局部急性炎症逐渐转入慢性。

婴幼儿上颌骨骨髓炎一般很少形成大块死骨，因为上颌骨的骨质松软，骨密质较薄而又富有多个营养孔，化脓性炎症易突破骨板向外发展；但在骨质致密处，即靠外周供血的眶下缘或颧骨却常有血供障碍的坏死，而形成小块死骨，自行分离后从瘘管排出。如果炎症不能得到及早控制，上颌骨内的乳牙牙胚可受到炎症波及，而影响牙正常萌出。

婴幼儿上颌骨骨髓炎，由于颌骨坏死骨块形成，使上颌骨及牙颌系统发育障碍；再加之眶下区形成瘢痕，下睑外翻，可遗留严重面颌畸形。

2. 辅助检查

(1)X线摄片　可帮助了解病变区骨质破坏情况。

(2)实验室检查　多见白细胞计数增高，中性粒细胞增多，核左移。

(3)脓培养及细菌药敏试验　可根据脓培养结果选用有效的抗菌药物进行治疗。

(三)鉴别诊断

应注意与婴幼儿颌面部恶性肿瘤所引起的面部肿胀及软组织、骨组织破坏相鉴别。

(四)治疗

婴幼儿上颌骨骨髓炎有发病急、发病年龄小和全身症状变化快等特点。在治疗上应积极控制炎症发展，根据细菌培养及药物敏感试验选用有效的抗生素；注意全身水、电解质平衡，采用必要的支持疗法；一旦眶周、上颌齿龈区或腭部形成脓肿，要早期行切开引流术；对全身中毒症状明显者，局部虽未进入化脓期，必要时施行早期切开引流，可使全身症状迅速缓解及好转，并能避免局部炎症继续扩散。婴幼儿上颌骨骨髓炎急性期如果处理得当，多能治愈而不至于转入慢性期。

婴幼儿上颌骨骨髓炎进入慢性期时，患儿全身症状好转，局部虽已形成死骨，但肿胀基本消退，仅面部或口内遗留瘘口流脓。因新生儿或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

婴幼儿上颌骨骨壁较薄，骨质松软，死骨片均较小，往往可随脓液从瘘孔排出而自愈。为避免手术加重颌骨损伤，故一般不积极进行死骨刮除术，但应加强脓瘘或切开处的冲洗，加速坏死物的排出，必要时可根据脓培养结果选用抗菌药液冲洗。如果牙胚受炎症侵及而坏死，或已形成死骨块而不能从瘘道自行排出，可略扩大创口取出坏死牙胚或死骨块，但未感染的牙胚要尽量保留；否则，会严重破坏颌骨发育，造成牙颌系统畸形或影响咬合功能。

婴幼儿上颌骨骨髓炎治愈后，面部及眶周因瘘孔遗留的瘢痕而造成的畸形，可待适当时机进行二期整形手术。

三、放射性颌骨骨髓炎

当前随着口腔颌面部恶性肿瘤应用放射治疗日趋普及，放射线辐射后引起的放射性颌骨坏死(radionecrosis of the jaws)或放射性颌骨骨髓炎(radiation osteomyelitis of the jaws)也有逐渐增多趋势，成为一种常见的放疗并发症。目前尚无满意的治疗方法。严格掌握放射治疗的适应证及照射剂量，改进照射方法，可减少其发生。

(一)病因

放射线能对恶性肿瘤细胞的分裂起到抑制作用，但对正常组织也有损害作用。在应用放射线治疗恶性肿瘤时，因颌骨组织含有大量的矿物质，可吸收较多的辐射能。辐射导致骨坏死的机制有两个：其一是射线造成颌骨内动脉内膜炎，继而出现血管内膜肿胀，以至骨髓及骨膜血管栓塞，引起局部营养障碍；其二是射线直接对骨细胞的损伤，透射电镜的观察证实骨细胞及其基质的放射性改变较血管更为严重。由于骨组织再生能力低下，而容易发生无菌性坏死，损伤及感染等因素可促进骨坏死的发生。单纯放射性骨坏死并不都出现临床症状，但由于放射线照射后，颌骨周围的软组织、口腔粘膜也出现纤维变性和血管损害，故其再生能力差，可因各种轻微创伤因素，如牙源性感染病灶、龋齿、牙周病、慢性根尖周炎或拔牙、手术损伤等，造成软组织的溃疡、坏死，导致颌骨骨面外露，若继发感染，则形成放射性颌骨骨髓炎，出现炎症症状。

放射性颌骨骨髓炎的发生与个体耐受力、照射方式、局部防护、特

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

别是放射剂量或多个疗程等有一定关系。口腔组织对 X 线最大平均耐受量为 7 000～8 000 cGy。颌骨照射剂量超过 6 500 cGy，即有可能发生坏死。

（二）病理

病变主要是骨的变性和坏死，骨髓炎或细菌感染为继发病变，多位于骨组织暴露的部分。骨密质变化较重，在照射后的早期，表现骨层板纹理粗糙，部分骨细胞消失，骨陷窝空虚，并可见微裂，成骨和破骨现象均不明显；以后骨层板结构消失或断裂，骨细胞大部分消失，形成死骨。骨松质变化较轻，可见骨小梁萎缩，偶见骨微裂，但骨小梁边缘仍可见骨的沉积线。骨髓组织有不同程度的纤维化，偶见炎症。变性骨周围可见大量成骨和破骨细胞。照射野内的血管变化不明显，可见小动脉内膜、内弹力层消失，外膜增厚，偶见动脉管腔内存在脱落的内皮细胞团块或有血栓形成。电镜下显示骨细胞皱缩，细胞器消失，细胞核染色质凝集，骨基质的胶原纤维溶解变性。

（三）诊断

1.临床表现　放射性颌骨坏死病程发展缓慢，往往在放射治疗后数月乃至数年始出现症状。发病初期呈持续性针刺样剧痛，牙槽骨、颌骨骨面外露，呈黑褐色，如继发感染，则露出骨面的部位长期流脓，久治不愈。病变部位为下颌升支部时，因肌萎缩及纤维化可出现明显的牙关紧闭。放射后的颌骨破骨细胞与造骨细胞的再生能力低下，致死骨分离的速度非常缓慢，因此，死骨与正常骨常常界限不清。临床死骨分离过程可长达数年甚至 10 年以上。口腔及颌面软组织同样受到放射线损害，局部血运障碍，组织纤维化，极易因创伤或感染而造成组织坏死，最终导致口腔和面颊部软、硬组织坏死脱落的洞穿性缺损畸形。

放射性骨坏死病程长，患者全身呈慢性消耗性衰弱，消瘦及贫血。

2.辅助检查

（1）X 线摄片　可帮助了解病变区骨质破坏情况及死骨范围。

（2）脓培养及细菌药敏试验　可根据脓培养结果选用有效的抗菌药物进行治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（四）治疗

放射性骨髓炎与化脓性骨髓炎不同，虽已形成死骨，却并无明显界限，而且呈进行性发展。因此，治疗应考虑全身及局部两方面。

1.全身治疗　应用抗菌药物以控制感染。一般连续给药1～3个月，症状缓解后可停药。若有急性发作应再次用药。疼痛剧烈的患者对症给予镇痛剂。增强营养，必要时给予输血、高压氧等治疗，以加速死骨的分离。

2.局部治疗　放射性骨坏死的死骨分离缓慢，但死骨块往往穿破口腔粘膜或面颈部皮肤而裸露，并有不同程度的溢脓。

（1）放射性骨髓炎的死骨未分离前，为了防止感染扩散，每天应进行创腔冲洗，更换敷料；对已露出的死骨，可用骨钳分次咬除，以减轻对局部软组织的刺激。

（2）外科手术方法适用于已分离后的死骨。原则不应涉及正常骨质，以免造成新的骨坏死，故手术多在局麻下进行，切口适当超过瘘口，以可摘除死骨为度，对残腔稍加搔刮，去除炎性肉芽组织后，留置引流，待其自行愈合。对已经确诊为放射性骨髓炎的病例，死骨虽未分离，但结合照射野范围、临床检查及X线摄片资料，初步确定病变部位后，在健康骨质内施行死骨切除术，可达到预防病变扩大，缩短病程的效果。遗留的组织缺损，可行血管化组织移植或待二期整复。但对切除术应持慎重态度，必须在对病变范围充分了解的前提下进行，这样不致造成正常骨的切除或病变骨的残留。对于放射线损伤的口腔粘膜与皮肤，根据局部具体情况，在切除颌骨的同时一并切除，以免术后创口不愈合。

（五）预防

放射性骨髓炎预防的关键是在进行肿瘤放射治疗前，估计到可能发生放射性骨坏死的可能性，并采取相应的预防措施。

1.放疗前做常规的牙洁治，注意口腔卫生。

2.放射开始前，对口腔内可引起感染的病灶牙进行处理；对放射治疗后仍能保留的龋齿和牙周病牙进行治疗，对于包括残根、根尖周炎在内的无法治愈的病牙应予以拔除。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.放射前应去除口腔内固定的金属义齿；有活动义齿者，应在放射疗程终止一定时期后再配戴，以免造成粘膜损伤。

4.放疗过程中，口腔内发现溃疡时，局部涂抗生素软膏，加强口腔护理，以防感染。

5.放射后，一旦发生牙源性炎症，必须进行手术或拔牙时，应尽量减少手术创伤；术前、术后均应使用有效的抗生素，控制继发感染。

（李龙江　王　峰　曹选平）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二十章　口腔颌面部特异性感染

第一节　面颈部结核性感染

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

引起面颈部结核性感染疾病的病原微生物是结核杆菌，即结核分支杆菌（mycobacterium tuberculosis），该菌染色后用酸、碱或酒精洗涤不易脱色，故又称为抗酸杆菌。结核杆菌因对各种动物致病力不同，分为若干类型，其中只有牛型和人型，特别是人型，是人类结核病的主要病原体。结核杆菌为不能运动，不长芽胞，亦无荚膜，生长发育都需要氧的微生物。

（二）病因

痰液内的结核杆菌可生存20~30小时；当痰液在阴湿的地方结核杆菌可生存6~8个月。故而不良的卫生习惯（公用杯盏、共同用餐、咳嗽或喷嚏不用手帕掩口鼻和随地吐痰）及与开放性结核患者共居未隔离、消毒，均可导致感染率增高。感染并不一定发病，当宿主营养不良、全身状况差或免疫力低下时方发病。

结核杆菌侵袭人体，主要途径有呼吸道感染与进食后的胃肠道感染。口腔、面、颈软硬组织感染结核杆菌有以下几种途径。

1. 直接感染　体外的或肺部结核杆菌经由面部皮肤、口腔粘膜的创口、溃疡、牙周袋、牙髓开放的死髓牙和拔牙创等感染发病。

2. 血源性　结核杆菌感染后经血运传播至口腔、面颈而发病，如颌骨结核等。

3. 淋巴引流　肺部结核引起的下颈部下份淋巴结结核，口腔粘膜结核感染导致结核性颌骨骨髓炎、结核性淋巴结炎。

二、病理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

结核病的基本病理改变为结核结节、纤维增生、干酪样坏死、溃疡形成。口腔结核早期可为渗出性病变，充血、水肿和中性粒细胞浸润，但很快为巨噬细胞代替。巨噬细胞吞噬并消化结核杆菌后，形成类上皮细胞，其外围有较多的淋巴细胞聚积和少量反应性增生的成纤维细胞，形成了典型的结核结节，变成增生为主的病变。晚期，病变中心发生干酪样坏死，组织溶解液化，于口腔粘膜形成结核性溃疡，于面颈部形成临床常见的结核性冷脓肿。

三、诊断

近十几年，口腔、面颈部结核发病率有上升趋势，其流行病学特点也发生了一些明显的改变。如 25～44 岁年龄段的青壮年患者比例大幅增加，女性患者比例也有所上升。口腔面颈部结核感染常表现为结核性淋巴结炎(80%以上)、颌骨结核性骨髓炎、口腔结核(包括口腔粘膜的结核初疮、结核性溃疡、面部皮肤寻常狼疮)等。

(一)**结核性淋巴结炎**(tuberculous lymphodenitis)

面颈区是人体结核性淋巴结炎发病率最高的部位，患者多为青壮年，女性高于男性。多数病人无全身其他部位结核病史，推测病原菌多由口腔龋齿穿髓、牙周病、口腔创口或溃疡、扁桃体及咽侵入，但侵入部位常无结核病变表现。少数患者可有肺或支气管结核病变。

1.**临床表现** 多数患者就诊时主诉面颈部一侧或双侧、单发或多发的无痛性、渐增性肿块。一般不伴有明显全身症状，但患者常有体质虚弱、营养不良或贫血史。偶有低热、夜间盗汗、食欲不振、消瘦等表现，若伴有其他部位结核病变，则症状可较明显。

颈部结核性淋巴结炎可合并化脓性细菌感染，而出现急性化脓性炎症的表现。淋巴结急性肿大、疼痛明显，局部皮肤可有发红、发热表现，全身表现有发热等中毒症状。

查体常可在面颈部的一侧或双侧查见单个或多个大小不等、缓慢长大的肿大淋巴结，好发部位是颌下淋巴结、颈深上淋巴结和腮腺区淋巴结，以颈深上淋巴结最常见。初期，肿大淋巴结表面光滑、中等硬、无疼痛，肿大淋巴结相互分离、边界清楚，可移动。病变发展出现淋巴结周围炎，肿大淋巴结相互粘连、融合成团，并与周围组织及皮肤粘连，形

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成不易移动的结节性肿块。晚期,淋巴结中心发生干酪样坏死、组织溶解液化,淋巴结变软,出现波动,形成所谓的结核性冷脓肿。脓肿侵及浅表皮肤,使该部皮肤色泽暗红,压之有凹陷性水肿,继之皮肤自行溃破或经切开引流后,有豆渣样或稀米汤样脓液排出,遗留经久不愈的瘘口或溃疡,瘘管口或溃疡面呈暗红色,皮下常有潜行瘘道,长期病变局部皮肤可出现萎缩,失去弹性,如经治疗,局部痊愈遗留由浅及里的瘢痕。

2.辅助检查　常规实验室检查对本病的诊断帮助不大,全身症状明显者血红蛋白下降,血沉加快;伴有化脓性细菌感染者可查见白细胞升高等。结核菌素皮内试验(OT试验)阳性有诊断意义,但其敏感性不足,假阴性率较高,阴性者亦不能排除本病。结核菌素纯蛋白的衍生物(PPD)诊断符合率较高(74%~95%),建议有条件的单位推广采用。

胸片诊断阳性率10%~68%,文献报道差异较大。B超检查对中心坏死液化并伴有钙化灶的淋巴结结核有一定诊断价值,但一般情况下与淋巴结炎、囊肿、良性肿瘤不易区别。CT检查诊断意义不大。

细针穿刺抽吸细胞学检查诊断符合率可达85%以上,敏感性高,并发症少。结合临床尚不足以明确诊断者,可行肿块活检术。

(二)颌面骨结核(tuberculosis of the facial and jaw bones)

颌面骨的结核性骨髓炎发病率低,发病者多为儿童及青少年,较常见的发病部位是上颌骨与颧骨结合部以及下颌支的角部。由于骨结核绝大多数继发于结核杆菌的菌血症,病原菌常在血循环较丰富的骨松质区滞留。当全身抵抗力强时,可被抑制或消灭;在营养不良、过度疲劳和全身患其他高热疾病等使机体抵抗力下降时,细菌可迅速繁殖而发病。此外,好发部位也多在局部负荷大、运动多和易于遭受慢性劳损的肌附着处,这也可能是颌骨好发的原因。除血源性感染这一主要途径外,颌骨结核还可由口腔结核性溃疡,开放性牙髓、牙周病变及拔牙创的结核杆菌感染,通过淋巴引流或直接进入齿槽突骨松质。患者可有身体其他部位的结核病灶,但多数不能发现明确的活动性结核病变。

1.临床表现　呈急性骨髓炎表现者罕见,一般为无明显症状的进行性肿胀,皮肤发红或改变不明显;晚期可出现肿胀区域溃破溢脓、瘘

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

管形成，经久不愈。结核性骨髓炎，全身症状一般不太显著，可有低热、轻度不适。当合并化脓性感染时，则局部有明显红、肿、热、痛等典型急性骨髓炎症表现；全身出现高热、寒战、头痛、食欲减退等中毒症状。

受累骨质坚实隆起，有压痛，呈进行性、破坏性发展，当骨密质被破坏、病变侵及软组织及皮肤后，可在骨膜下形成冷脓肿，局部质地变软，能触及波动感。继而由皮肤或口内粘膜自行溃破，溢出淡黄色或咖啡色稀薄脓液，其中混有大小不等的块状物质；脓液中有时可见小块状死骨，幼儿偶有坏死牙胚排出；脓瘘口部有红色肉芽组织增生、外突，瘘口周围皮肤凹陷，在上颌骨者常因骨质坏死脱落，皮下瘢痕收缩，致明显颧部塌陷、下睑外翻畸形。

2.辅助检查 X线检查有助于颌面骨结核的诊断。颌骨X线照片查见边缘模糊的骨质稀疏区；在骨质破坏干酪样坏死后，骨质萎缩或骨硬化；下颌角处形成多囊状腔洞，骨密质轻度膨胀，少见大块死骨形成；齿槽突部结核性骨髓炎呈现边缘不齐的凹陷性破坏，此时注意排除边缘性颌骨癌。

四、鉴别诊断

早期颈淋巴结核与慢性淋巴结炎不易鉴别，有待临床密切观察或寻找有无感染原发灶。对体积增至很大而不发生干酪样坏死的结核病变的淋巴结群，可能误诊为恶性淋巴瘤，但恶性淋巴瘤常为系统性淋巴结、肝脾肿大，且伴全身不同程度发热，淋巴结肿大速度较快；而结核性具有颈淋巴结肿大，质地较硬，无压痛等特点。此外必须排除转移癌，由于一些口腔或鼻咽癌原发灶部位隐蔽，临床首先发现颈部的转移灶，因而对颈部淋巴结，尤其颈深上组织肿大病员，应常规检查鼻咽、口腔、喉和甲状腺。发生在腮腺区的结核性淋巴结炎，尚需与腮腺区肿瘤相鉴别，临床上误诊为多形性腺瘤者较多见，后者亦表现为质地中等偏硬、表面有结节感的包块，但位置多以耳垂为中心，病史较长。鉴别困难者可行细针穿刺抽吸检查。

颌面骨结核多发于青少年，具有下颌支或上颌骨颧颌缝区的慢性、无明显症状的肿胀，冷脓肿形成，经久不愈的脓瘘，混有坏死物的稀薄液体，或伴有全身其他部位结核病灶等临床特点，以上均有助于与颌骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

其他病变相鉴别;但在脓瘘形成之前,应与颌骨肿瘤及其他类型骨髓炎相鉴别。一般可行局部穿刺取材查抗酸杆菌;必要时可搔刮组织送检。

五、治疗

(一)结核性淋巴结炎

1.全身治疗　加强营养和适度休息,给予抗结核药物。长期以来行之有效的一线药物包括异烟肼、利福平、链霉素和乙胺丁醇。异烟肼300 mg/d或5~8 mg/(kg·d),分3次口服。利福平450~600 mg/d,清晨空腹顿服,或300 mg,每日2次饭前服;儿童20 mg/(kg·d)。链霉素0.5 g,肌注,每日2次,当总量达40~60 g时改为每周2次,每次1 g;小儿剂量15~30 mg/(kg·d),口服。乙胺丁醇剂量为15 mg/(kg·d),或分2次口服。当前抗结核药临床应用的主要问题是治疗过程中出现耐药菌株,治疗后易复发。为此主张联合用药及较长期足量用药原则,如以上2~3种药物合用,坚持足量6个月以上的用药周期,可望获得满意效果。

2.局部治疗　淋巴结内已液化形成脓肿者,可由正常皮肤处穿刺,尽量抽去脓液后,将异烟肼100 mg或链霉素0.5 g溶液注入淋巴结的包膜及脓腔内,隔日1次或每周2次,直至淋巴结缩小,无坏死物为止,再继续全身用药3~6个月。如淋巴结已溃破形成瘘道或溃疡,而无严重继发感染,可施行刮除术,细心地将结核病变组织刮除,伤口不加缝合,局部用链霉素或异烟肼溶液冲洗窦道,并用浸有以上药液的纱条填塞创道,每日换药至瘘道封闭,继续全身用药。

3.手术治疗　对淋巴结体积大、数目多、尚无明显液化、与周围组织及皮肤无粘连、可移动的结核性淋巴结炎,药物治疗常需很长疗程,且疗效不满意,应考虑手术摘除,术中需防止损伤淋巴结包膜,避免因破溃脓液污染创面,影响伤口愈合。术毕切口可严密缝合。对此类病例,本法是既简单、又收效较快的治疗方法。

(二)颌骨结核

颌骨结核虽常为继发性病变,但无论是否有全身其他结核病灶,均应首先给予全身抗痨治疗,在此基础上视颌骨结核病程进行相应处理。抗痨治疗药物的选择、剂量及疗程与面颈部淋巴结结核相同,即首先选

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

用异烟肼、利福平、链霉素和乙胺丁醇等一线药物，2种以上药物合用，疗程争取6~12个月。此外注意营养等全身支持疗法。

局部治疗包括局部脓肿穿刺给药及病灶清除术，是通过外科手术将脓液、干酪样物质、肉芽组织和死骨等彻底清除。虽然结核性骨髓炎大块死骨较少，但通过清除病灶可减轻病变的发展，促进药物治疗效果，缩短病程，减少并发症。

病灶清除术适应证：①颌骨病变部位反复出现脓肿或窦道，经全身药物治疗经久不愈者；②局部病变经药物治疗稳定，但病变已形成骨腔洞状损害，其中有大量肉芽组织及小块死骨者；③已有明显死骨形成，且界限清楚或已分离者；④齿槽突区结核累及牙周，出现患区牙松动及溢脓者。

颌骨结核病灶清除术的术前准备包括抗结核药物及全身支持治疗。颌骨结核手术原则上应在经抗痨治疗病变稳定后施行，若急于早期清除坏死组织，术前亦应至少应用2周以上的抗结核药物，以防病变扩散。全身状况差者，在加强营养的同时可给予白蛋白输注，以提高患者耐受力及机体免疫能力。为减少手术导致的扩散，手术切口、通道和方式均应仔细考虑，在照顾外形的同时，选择较小的切口，在尽可能短的创道部位做切口。除已形成明显分离的死骨采用摘除方式外，对界限不清者宜用较保守的搔刮方式，将松软骨质及脓腔周围肉芽组织去除，以减少病变扩散及骨质的缺损。术后继续全身抗结核药物的正规应用，局部建立引流，采用异烟肼、链霉素冲洗创道或浸有药液之纱条填塞创腔，必要时还可用抗结核药做病变区局部的环形封闭注射。合并化脓性感染病例，应同时使用敏感抗生素至感染控制。结核病变导致的软硬组织缺损畸形的修复或整形，原则应在结核病变控制半年后考虑。

第二节　破伤风杆菌感染

破伤风（tetanus）是由破伤风杆菌（clostridium tetani）引起的特异性感染，早在公元前460年就有破伤风的记载。但破伤风梭状芽胞杆菌的分离和认识始于19世纪末。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、病原微生物及病因

（一）病原微生物

破伤风杆菌属于梭状芽胞杆菌，体形细长，长约 2～5 μm，宽 0.3～0.5 μm，在培养过程中有时呈丝形，周身有鞭毛，能活泼运动，不形成荚膜。37 ℃孵育 48 小时即能生成芽胞，未成熟的芽胞为卵圆形，成熟的芽胞为正圆形，直径较菌体粗，位于菌体顶端，菌体膨胀呈鼓槌状。破伤风杆菌为专性厌氧菌，最适生长条件为 37℃，pH 7.4。22℃以下生长缓慢，14℃以下则难于生长。未产生芽胞的菌体与一般细菌相似，抵抗力不强。但产生芽胞后，芽胞的抵抗力很强，在泥土中可存活数十年，能耐煮沸 15～90 分钟，而煮沸 4 小时、121℃高压蒸汽 12 分钟、5%石炭酸 10～15 小时、2%双氧水 24 小时均可将其灭活。

破伤风杆菌能产生强烈的外毒素，是致病的主要原因。主要有破伤风痉挛毒素和破伤风溶血毒素两种。其中破伤风痉挛毒素（tetanospasmin）是一种神经毒素，由十多种氨基酸组成，毒性非常强烈，每毫克可杀死 3 000 万只小鼠，对人的致死量小于 1 μg。经 0.3%甲醛作用 4 周后，毒素可脱去毒性但仍保留免疫原性而成为类毒素，可用于免疫注射使机体产生抗毒素。

（二）病因

破伤风杆菌及其芽胞广泛分布于自然界，家畜粪便内含菌，某些人的粪便中也常带菌。其芽胞形式更可分布于尘埃和泥土中。创伤、分娩、人工流产、褥疮、污染粪便、手术器械灭菌不严等均可造成感染。破伤风杆菌无侵袭力，仅在局部伤口繁殖，不能侵入其他部位，其致病作用完全有赖于细菌所产生的外毒素，因此破伤风是一种典型的毒血症。

破伤风毒素对中枢神经系统有高度特异的亲和力。毒素与脊髓和脑干组织中的神经节苷脂（ganglioside）结合，封闭了抑制性突触，从而选择性地阻碍抑制性中间神经元和 Renshaw 细胞释放的抑制性递质，破坏正常的抑制性调节机制，从而在屈肌兴奋时，既得不到 Renshaw 细胞的负反馈抑制而出现屈肌强烈持续收缩，同时伸肌又缺乏抑制性中间神经元的抑制而不能松弛，造成屈肌、伸肌同时持续而强烈收缩，产生破伤风特有的肌肉痉挛。破伤风杆菌在感染局部产生的神经毒素主要

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

作用于运动神经，特别是活动最强而又敏感的三叉神经，故咀嚼肌和面部表情肌往往首先开始痉挛。

二、诊断

（一）临床表现

因伤口污染程度和机体免疫情况的不同，临床发病过程进展速度也有所不同，潜伏期一般为 1～2 周，亦可短至 1～2 天或长达 2 个月。新生儿破伤风潜伏期为 5～7 天，接受过类毒素注射者，一般潜伏期较长。潜伏期越短病情越重。

发病早期多表现为全身不适、头痛，下颌微感紧张，咀嚼及吞咽稍有困难，逐渐出现牙关紧闭、苦笑面容、吞咽困难、饮水呛咳、言语不清甚至呼吸困难、全身抽搐等肌肉痉挛表现。痉挛初期为阵发性，有明显松弛期。随病情进展，发作频繁，松弛期缩短，剧烈痉挛伴全身抽搐，可至窒息。

75%的患者有张口困难，故很多患者首诊于口腔科。查体病员神志清楚，体温正常或低热。随病情进展表现不同的肌肉痉挛症状，如嚼肌痉挛所致的不同程度的张口困难至牙关紧闭；面肌痉挛所致的特征性苦笑面容：举眉皱额，口角向上、外牵引，上下唇紧贴牙齿；咽部肌肉痉挛致吞咽困难；晚期呼吸肌也发生痉挛引起呼吸困难及窒息；腹肌痉挛呈"板状腹"；背棘肌痉挛引起角弓反张；直肠、肛门、膀胱阔约肌痉挛导致便秘和尿潴留。并可合并吸入性肺炎、肺不张、循环衰竭、骨折等。

（二）辅助检查

本病症状典型，一般不需做细菌学检查，而且其发病需有一定条件，虽在伤口查见此菌或其芽胞，也不一定证明已有破伤风杆菌感染。特殊情况下需做细菌学检查时，可在创口深处取脓液或坏死组织，至少同时取两份标本，一份用做涂片镜检，另一份做厌氧培养或动物实验。

三、鉴别诊断

（一）破伤风应与引起张口困难或肌痉挛强直的局部病变相鉴别，如口腔颌面部多间隙化脓性感染、颞颌关节病等亦可引起不同程度张口受限，但一般不伴有面肌痉挛和全身肌肉强直。

（二）化脓性脑膜炎、脑炎病人也可出现全身痉挛及抽搐，但多伴有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

神志改变及脑脊液变化，实验室检查有助于诊断。

（三）马钱子碱中毒的临床表现与破伤风相似，但有服药史，且间歇期肌肉完全松弛，牙关紧闭出现晚。

四、治疗与预防

（一）治疗

1. *清创* 对污染伤口应彻底清创，术前1～2小时开始应用抗毒素（或破伤风免疫球蛋白）、抗生素，术中注意彻底暴露和去除坏死组织、异物、碎骨片等，以3%双氧水及大量生理盐水冲洗创口，严重污染且深广复杂的伤口可在其周围用1～2万U抗毒素或3 000 U破伤风免疫球蛋白浸润。

2. *病因治疗* 应用抗菌药物杀灭或抑制破伤风杆菌，应用抗毒素中和外毒素。

（1）抗毒素（TAT） 用于中和游离的毒素，常用者为异种破伤风抗毒素（heterologous tetanus antitoxin），一般为马血清制剂1万～10万U静脉滴注。血清有效浓度可维持7～17天。用前应做过敏试验，必要时可采用脱敏注射法。亦可用人体破伤风免疫球蛋白（human tetanus immunoglobulin，HTIG）500～6 000 U于伤口近心端深部多点注射。创伤部位不明者，可行臀肌深部注射。新生儿可于脐周肌肉注射。

（2）小剂量抗毒素合并皮质激素、抗生素及镇静剂 1岁以上病人抗毒素750 U肌肉注射或静注，每12小时1次，共4次；镇静剂（哌替啶、地西泮、氯丙嗪或甲丙氨酯）每2～6小时交替肌注和静注；倍他米松8 mg静注，8～12小时1次，共5～9天。应用上述药物30～60分钟后，椎管内注射抗毒素200 U。婴儿脐旁组织内注射750 U，外加普鲁卡因青霉素40万～80万U每天肌注1次。用以上方法可使病死率降至4.5%。

（3）抗生素 对破伤风杆菌有杀灭或抑制作用的抗生素有青霉素、红霉素、替硝唑、甲硝唑等。

3. *对症治疗* 因吞咽及呼吸肌痉挛产生窒息者及时给氧，必要时行气管切开；肌肉痉挛者可应用中枢抑制剂如地西泮、氯丙嗪、眠尔通等，严重肌痉挛者可用外周神经肌肉阻滞剂如筒箭毒碱、司可林等，但

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

应在严密监控生命体征的情况下进行;保持室内温暖、安静,鼻饲流质,加强全身护理。

(二)预防

严格讲破伤风不是一种传染病,而是伤口感染后的并发症,是完全可以预防的。

1.产妇和新生儿预防措施　对分娩前2个月的孕妇进行被动免疫。产妇分娩时提供安全可靠的接生条件,疑有脐带或伤口污染的婴儿注射破伤风抗毒素750~1 500 U,给产妇注射TAT 3 000 U或破伤风免疫球蛋白500 U。

2.人工主动免疫　即接种破伤风类毒素(tetanus toxoid),对降低破伤风的发病率具有明显的效果,对儿童、军人和其他易受外伤的人群有计划地实施类毒素预防接种,具有重要意义。

3.人工被动免疫　即通过注射破伤风抗毒素达到立即产生抗毒免疫而获得被动免疫的效果,其用途有两方面,一为紧急预防,一为特异治疗。作为紧急预防,如患者以往曾接受过类毒素基础免疫,可再注射一次类毒素0.5 ml以迅速增强免疫,不必注射TAT;如以往无基础免疫,则应立即给予TAT 1 500~3 000 U做紧急预防,创伤严重者剂量加倍。注射抗毒素预防时最好同时注射类毒素进行主动免疫,即在一臂注射抗毒素,另一臂注射类毒素0.5 ml,6~12周后再注射一次类毒素,此法既可使伤员立即获得破伤风抗毒免疫力,同时又能使机体获得自动免疫,其预防效果更好,且不会互相干扰。

第三节　颌面部放线菌病

一、病原微生物及病因

(一)病原微生物

放线菌病(actinomycosis)是由放线菌感染引起的慢性化脓性肉芽肿性炎症。已发现的放线菌有10余种,其中作为人类口腔、扁桃体、眼结膜和女性阴道等部位正常菌群的有衣氏放线菌、内氏放线菌、粘性放线菌、溶牙放线菌和梅氏放线菌等。放线菌在人正常口腔内的定植部位主要为牙菌斑、牙石、龈沟、唾液和扁桃体部。被公认为引起人放线菌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

病的是衣氏放线菌(actinomyces israelii),在牙石中放线菌数可达 $6.32 \times 10^6/g$。在正常情况下不发病,当机体罹患疾病及大量应用免疫抑制剂,导致免疫力降低时,在局部创伤或炎症基础上,发生正常定植菌的移位而发病。因此放线菌病实际上是病原性放线菌种引起的内源性感染。

放线菌呈分枝状的丝状体,其形状大小变化较大,丝状体长度1.5~50 μm。放线菌虽为兼性厌氧菌,但衣氏放线菌在厌氧或微氧环境中生长更好。该菌为革兰染色阳性、无耐酸性、无鞭毛和芽胞的丝状杆菌。在放线菌感染的肉芽组织和脓液中,放线菌常繁殖成团,表现为淡黄色、直径1~2 mm的所谓"硫磺颗粒",即由密集的菌体及菌丝所组成的"颗粒"。

(二)病因

面颈部是人类放线菌病的高发部位,约占一半以上。正常菌群中的衣氏放线菌,在机体抵抗力降低的条件下,通过下颌智齿冠周的盲袋、牙周袋、龋坏牙的根管、拔牙创口、口腔粘膜及皮肤外伤的创口,进入深层组织,引起软、硬组织感染。

二、病理

不论是发生在口腔软组织还是颌骨内的放线菌病,其典型的组织病理学改变均为炎性肉芽肿中心有脓肿形成,脓腔内可见特征性的放线菌菌丛仿佛浮游在多形核白细胞的海洋里,病损周围可见多核巨细胞及巨噬细胞浸润,周围组织可能发生纤维化。单一菌落呈圆形或分叶状,由嗜苏木精染色的菌丝网状结构组成,但外周的棒状菌丝末端呈嗜伊红染色。这种独特的菌落特点及外周的放射状菌丝等特征,是其被称为放线菌的基础。

三、诊断

(一)临床表现

颌面部放线菌病主要发生于面部软组织,软组织与颌骨同时受累者仅20%,以20~45岁的男性多见。软组织放线菌病的好发部位,以腮腺咬肌区为多,其次是颌下、颈及颊部。颌骨的放线菌病则最常见于下颌骨;其中又以下颌角、下颌支最常受累。上颌多见于眶骨及相邻颅骨。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

发生于腮腺下颌角部皮下组织的放线菌病，初期无自觉症状，表现为局部皮肤深部有坚如木质的无痛性硬结，范围逐渐发展变大并和深面粘连，表面皮肤呈红棕色，也和硬结粘连，形成一片广泛的硬结区。随后相继出现放线菌病波及区的典型症状，如炎症侵及深层咬肌时，有张口障碍及自发痛，局部有压痛，当咀嚼、吞咽时可诱发疼痛加重；面部软组织罹患区触诊硬似板状，与周围正常组织无明显界限。炎症继续发展，结节区逐渐液化，则皮肤表面变软，形成多数小脓肿，自溃或切开后，常可见浅黄色粘稠脓液溢出，肉眼或取脓液染色检查，可查出硫磺颗粒。新的结节可在附近陆续出现，与原病灶融合，成为凹凸不平的更大硬块，再形成多数瘘孔，持续排出含淡黄色“硫磺颗粒”的脓性物，瘘口边缘呈内陷溃疡，瘘口有肉芽组织增生突出，脓腔可相互通连。有时可合并化脓性感染，出现急性蜂窝织炎的症状，体温升高，白细胞计数增加伴核左移。但这种急性炎症与颌周单纯性化脓性炎症不同，虽经切开排脓，局部炎症可有好转，但放线菌病表现的局部木板状肿胀，不会完全消退。

放线菌病不受正常组织结构的分层限制，可直接向周围及深层组织蔓延，但很少经血流及淋巴道扩散，故局部淋巴结常不肿大。当颌骨罹患放线菌病时，可伴有局限性骨膜炎和骨髓炎，部分骨质被溶解、破坏并有反应性骨质增生。X线片上可见有多发的骨质破坏的稀疏透光区及骨膜成骨现象。如果病变侵入颌骨中心，造成严重骨质破坏，可在颌骨内呈囊肿样膨胀，称为中央性颌骨放线菌病（central actinomycosis of the jaws）。此型放线菌病的X线片呈多囊性改变，应注意与成釉细胞瘤和骨肉瘤相鉴别，但本型在临床十分少见。

（二）辅助检查

收集少许脓液于无菌试管或平皿中，轻微旋转或震荡，肉眼即可看见附壁的硫磺颗粒。脓液涂片镜检，可发现革兰阳性放射状的菌丝，对本病有诊断意义。如结合临床仍不能确诊，可行活体组织病理检查。微生物学培养对鉴别放线菌菌种有帮助，如硫胶质肉汤培养基（thioglycollate broth）上衣氏放线菌（A. israelii）往往形成较坚实的菌落，而其他种类放线菌的菌落则较易破碎。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、鉴别诊断

发生在面颈部软组织的放线菌病，应与颌下及颈部淋巴结核及颌面部良恶性肿瘤相鉴别。结核性淋巴结炎的包块质地不似放线菌病般坚硬，脓液中没有硫磺颗粒，涂片镜检即可鉴别。与颌面部肿瘤不易区分时，可行病理活检。

发生在颌骨的放线菌病，应与颌骨化脓性骨髓炎、颌骨囊肿继发感染、成釉细胞瘤、骨肉瘤等疾病相鉴别。颌骨化脓性炎症引流物或穿刺物内无典型硫磺颗粒；颌骨放线菌病 X 线表现可呈多囊性改变或有骨膜成骨现象，有时易误诊为成釉细胞瘤或颌骨骨肉瘤。成釉细胞瘤 X 线片有典型的分隔切迹影，或牙根的吸收，一般不伴有面部软组织木板状肿胀；成骨性骨肉瘤 X 线片可发现新生细小的骨刺由骨密质向外围呈日光放射状排列，临床上有间歇性或持续性的疼痛。诊断有困难时，需依靠活体组织病理检查确诊。

五、治疗

颌面部软组织放线菌病的治疗以抗生素应用为主。如已形成脓肿，应手术切开排脓，可收到减轻炎症的效果。颌骨放线菌病有骨质破坏时，应施行病灶刮治术，并配合抗菌药物综合治疗。

（一）药物疗法

放线菌对目前使用的大多数抗生素如 β－内酰胺类的青霉素、头孢菌素高度敏感；联合应用磺胺和链霉素可控制伴发的 G^- 菌感染，对青霉素过敏或疗效不佳者，可改用四环素、红霉素、氯霉素、金霉素和氯林可霉素等一种或数种，也可和碘化钾同时使用。

1．青霉素　最常用大剂量青霉素 G 治疗，每日 200 万～500 万 IU 肌肉注射，持续 6～12 周，以防复发；亦可用青霉素 G 加普鲁卡因局部病灶封闭；如与磺胺、链霉素等联合应用，可提高疗效；对青霉素过敏或疗效不佳者应根据药物敏感试验选用其他抗生素。

2．碘制剂　口服碘制剂对颌面部病程较长的放线菌病有一定效果。一般常用 5%～10%碘化钾口服，每次 0.5～1 g，每日 3 次。

3．免疫疗法　有人推崇使用免疫疗法，认为有一定效果。一般应用放线菌溶素做皮内注射，首次剂量 0.5 ml，以后每 2～3 天注射 1 次，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

剂量逐渐增至0.7~0.9 ml，以后每次增加0.1 ml，全疗程为14次，或达到每次2 ml为止。放线菌素免疫疗法能增强机体的免疫力。

（二）手术疗法

应用抗生素的同时，如有以下情况可考虑配合手术治疗。

1.切开引流及肉芽组织刮除术　放线菌病已形成脓肿或破溃后遗留瘘孔，常有坏死肉芽组织增生，其中放线菌聚集的“硫磺颗粒”有抗吞噬及阻止抗生素发挥药效的作用，故采用外科手术切开排脓或刮除肉芽组织，可加强抗菌药物的治疗效果。对长期病变，局部反复出现窦道，有广泛瘢痕形成，难于完成刮治术者，亦可将病变区一并切除，用邻位组织关闭创面。

2.死骨刮除术　放线菌病已侵及颌骨或已形成死骨时，应采用死骨刮除术。根据死骨部位及范围，选择相应的切口，显露骨面，将增生的肉芽组织和已形成的死骨彻底刮除；然后将抗生素粉涂于创面上，放置引流条，关闭创口。

（三）高压氧疗法

由于放线菌是厌氧性细菌，近年来应用高压氧治疗放线菌病，对抑制放线菌病的发展起到了较好的作用，是当前采用的综合治疗方法之一。

（李龙江　佟　猛　温玉明）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二十一章　口腔颌面外科手术创口感染的预防及治疗

第一节　口腔颌面外科手术创口感染的预防

口腔颌面部手术，除外伤及出血需紧急处理外，基本为选择性手术，而其中相当部分是整形或涉及整形，手术创口的一期愈合对维持生理功能和保存患者生存质量非常重要，故要求口腔颌面外科医师除正确掌握手术适应证及做好周详手术计划外，还应尽力消除和减少术前、术中和术后各阶段易继发感染的相关因素，争取创口一期愈合，保证手术效果。

一、口腔颌面部外科手术的特点

口腔颌面部血供丰富，除内眦、鼻背和额部有颈内动脉分支外，其余部分均由颈外动脉分支供应，这些分支在口腔颌面部中线及颈内、外动脉之间形成广泛吻合，为加速口腔颌面部手术创口的愈合和提高抗感染能力，提供了解剖学基础。但口腔颌面部解剖学结构又极其复杂，口腔、咽腔、鼻腔、上颌窦、龈袋、牙周袋、牙结石及皮肤附件内有众多需氧及厌氧的常驻菌及过路菌群存在，加之术区形态不规则，消毒铺巾困难，全麻插管与术区的干扰，使术区难以达到无菌环境。因此，口腔颌面外科手术要求严格执行无菌操作。

二、无菌术原则

手术创口发生感染的原因是病原微生物污染局部创口及患者全身抗感染能力不足。前者是基础，后者是条件。因此，为避免创口发生感染，必须遵循无菌术原则，以防细菌的污染，还应注意消除局部有利于细菌繁殖的某些条件。故当前的无菌术广义上包括术前、术中和术后相关的处理原则。其目的是预防非感染的外科病人发生感染，对已有感染者则应预防感染的扩散或预防新的病原菌感染。

外科无菌术是在牢固树立有菌观点的基础上，利用各种灭菌方法

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和无菌操作技术，达到控制细菌来源和杜绝细菌进入伤口的目的。外科无菌术包括手术室的外环境消毒和管理，手术器械用品的灭菌，病人术区手术前的准备，手术部位的消毒及铺巾隔离，手术人员手及前臂消毒，穿戴无菌手术衣、口罩及手套。术中注意创口的保护，警惕鼻腔及鼻旁窦、龈袋分泌物及牙结石对伤口的污染；对感染病灶施行手术，也要注意尽可能与正常组织隔离，避免感染扩散。术后应随时更换已被创口分泌物浸湿的敷料，及早拔去已无引流效果的引流管。口腔颌面部手术创口难免受到致病微生物的污染，若于手术当日开始足量静脉注射抗生素，连用3～5日，常可避免感染的发生；但不注意正规无菌术，希冀单纯依靠抗生素预防感染的观点是错误的，因为被严重污染的创口，即使应用大量多种抗菌药物也难以防止感染的发生。

三、术前准备

无论感染性病变还是非感染性病变手术，病人均应常规进行术前准备，包括全身营养状况的了解及必要的支持，如有糖尿病等代谢性疾患，预先控制及处理后方可安排手术。局部准备包括减少术区细菌数量及消除感染病灶，如皮肤疖疮、龈炎、牙周炎的处理，残根冠的拔除，特别应强调术前牙结石常规洁治。术前开始鼻咽腔滴注或喷雾抗菌药液，用抗菌药物漱口。术前3日开始，每日使用洗涤剂清洗眉毛及头发，可使带菌量降至低水平，使消毒剂充分发挥作用，降低手术切口的感染率。因此，对非直接手术区的眉毛、头发不一定剃除；剃毛时间以靠近手术时间为佳，并应注意勿损伤皮肤，小儿手术可不剃毛。施行清创术时，除剃除创口周边的毛发外，应充分冲洗及擦拭创口，尽量清除异物颗粒、油垢、泥沙、细菌等，为消毒剂充分发挥作用准备条件，这也是使污染伤口接近于清洁伤口的重要步骤。

四、手术的基本操作与感染

口腔颌面部手术创口发生感染，除与细菌毒性和数量及机体抵抗力直接相关外，术中处理是否得当是关键因素。不正规操作导致的组织过度损伤、坏死、异物残留、死腔残留和血肿形成，为细菌繁殖提供了重要条件。为此，手术过程中应尽可能保护组织，把创伤降到最低程度。切口要整齐，切面与皮肤垂直，分离时可用刀剪锐解剖者，不用钳、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

镊钝性分离。使用电刀分离时,应将血液沾净,以免周围组织大块凝固坏死。创面成片渗血时可用热盐水纱布压迫,避免血管钳对组织的损伤及结扎线存留。点状出血点可用电凝或钳夹法,但钳夹应准,减少正常组织结扎后的坏死。但污染严重伤口电凝后易发生感染,不宜使用。关创前应用湿热盐水或含抗生素液反复冲洗创面,去除异物及细菌。缝合应分层对位,逐层缝合,特别是肌创面更应仔细缝合,并保持足够的张力强度,如此可避免死腔残留,血肿形成。创面较大、创道深在者,应常规安置引流。以上处理是减少术后感染的重要措施。

近年来,在组织缺损修复中广泛应用肌蒂型组织瓣,其术后继发感染的问题应引起足够重视。由于组织瓣的肌蒂形成过程,肌断离侧因血流动力学变化或切断之小血管回缩于肌肉中,影响止血的彻底性,导致术后出血;组织瓣层次及厚度与修复受植床结构不一致,造成缝合压力不够;以及术后组织瓣因重量关系而下垂,造成缝合创被牵拉而形成死腔。为保证肌蒂血运,肌蒂不许被加压,加上修复瓣的受植床的动度等因素,术区常有出血及死腔存在,若处理不当极易导致感染。预防措施应包括组织瓣设计的体积和面积应稍大于受植床;在形成组织瓣过程中及时止血;组织瓣移位至受植床时,应分层严密缝合,特别应消除肌蒂与骨组织缺损边缘的死腔;肌皮瓣底面及肌蒂周围建立足够的负压引流通道;术后皮肤用适当的敷料加压。

五、创腔分泌物的引流

非感染性疾病的创腔分泌物来源于创面的出血、血清渗出、腺体损伤腺液溢出等。口腔颌面部手术鉴于外形及功能的考虑,手术切口常置于隐蔽部位,需潜行剥离翻起组织瓣后到达术区,如常用翻起唇颊瓣进行口内、颌骨和咽侧区手术;颞下凹区手术、腮腺手术和颈淋巴结清扫术均需大范围创面;某些颌下区、舌根部和颈侧手术,创面虽不大,但创腔深在,止血难以彻底;随着外科修复技术的发展、肌皮瓣的应用,肌蒂创面在移位后仍有不同程度渗血,加之为保证血供肌蒂区不便压迫,此类手术创腔在术后 48 小时内有较多的血性渗出液。创腔积液的多少与创腔大小、组织损伤程度、止血是否彻底、逐层组织结构缝合的牢固程度、腺体损伤部是否修补、有无死腔存在和术后是否压迫包扎等因

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

素有关，但总会有不同量的分泌物积聚。口腔颌面部绝大多数为污染伤口，分泌物的积蓄为细菌繁殖提供了良好的生态环境，早期多表现为需氧的葡萄球菌或链球菌等感染；随着炎症发展，多数出现合并厌氧菌的混合感染，引起术后伤口长期不愈而影响手术效果；严重者可导致手术失败。因此，口腔颌面部手术除唇腭裂整复术、创面游离皮片移植术及局限表浅的小手术外，均应根据手术部位和种类、创面大小和创腔深度选择引流条或引流管建立引流通道，充分将分泌液排出体外，以避免创口感染的发生和因分泌液蓄积对相邻器官的压迫。

临床常用的引流有被动和主动式引流两种。被动式引流常用盐水纱布、油纱布、橡皮条、橡皮管、乳胶管及卷烟条做引流介体，凭借聚积液的重力、引流条的介导及虹吸作用、表浅敷料加压包扎的压力等达到引流目的。主动引流是在创腔内留置塑料或橡胶管，将其连接于减压器(中心负压、电动吸引器和吸引袋等)，通过负压作用将创腔积聚液吸出。本法因有负压还有使创腔间隙缩小和创面间贴合的作用，对大面积或深在创面尤为有利。主动引流又分为闭式和半开放式两种，由于闭式引流管的内口易为周围组织堵塞，故多用半开放式，即在留置引流管上修剪多个内口的同时，增加一根进气管，使引流管内负压可控制在一定限度，以减少内口堵塞机会。

引流留置时间应根据手术类型、创道深浅及分泌物量确定。临床观察引流口在术后 4～5 天可出现脓性分泌物，故一般非感染性创口应在 24～72 小时内拔去引流管。

六、术后观察和护理

手术完成仅是外科治疗的第一步，术后手术区的密切观察，根据变化及时采取相应措施，是避免继发感染发生、保证手术计划完成的重要方面。一般术后应每日更换敷料，观察术区皮肤、粘膜色泽的变化；有无肿胀、发红、压痛及凹陷性水肿；引流是否通畅，引流物的量及颜色。术后 3 日内的局限性肿胀，常为出血及渗出液聚积的表现，应采取穿刺、拆除局部创口 1～2 针缝线、安置引流等方法排出；术中即已放置引流者，应检查是否引流条滑出或引流管堵塞，及时予以调整或更换；有明显多量全血引流物者，视情况采取局部敷料加压包扎或打开创口重

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

新止血的措施；对有死腔残留或引流物较多病例应延长引流安置时间，并注意及时更换被引流物浸湿的敷料，以减少感染发生的机会。术后5日局部出现红肿、压痛和凹陷性水肿，患者全身不适、体温升高，白细胞增多及核左移，表示局部已有感染发生，如能早期发现，即刻引流，仍可使感染及时控制，不至于对手术治疗产生严重影响。此外，口腔颌面部手术创口多数与口腔相通，术后常安置鼻饲管，因此，术后定时冲洗口腔和用抗菌药物漱口，也是避免创口继发感染不可忽视的重要措施。术后观察期一般应持续10～14天，对下颌骨切除植入支架等病例，严密观察期应延长至3～4周。

第二节　预防性应用抗菌药物的原则

抗菌药物可防治感染，但其与多数药物一样，几乎每一品种均带有一定毒性，对人体可导致毒性反应、二重感染和变态反应；也可影响细菌间的生态平衡，引起某些有致病可能的细菌过度繁殖和某些细菌产生耐药现象。因此应强调需有明确的应用指征及选用适宜的抗菌药物，并采用适当的剂量、给药途径和疗程的合理用药原则。在大量抗菌药物问世及商品化的今天，抗菌药物无指征的滥用已相当严重，抗菌药物预防性应用的比例亦在逐渐增加，据国外报告已达30%～40%，其中指征不明确者占有相当大的比例。

对于预防性应用抗菌药物的价值，虽有不同意见，但实践证实如果应用恰当，其效果是肯定的。当然，预防性应用的效果与所选用抗菌药物对可能造成感染的细菌是否敏感、用药时机、给药途径和剂量有关。任意地预防性应用抗菌药物，非但不能减少或预防感染的发生，反有使耐药菌株生长的危险，还会使医务人员错误地依赖抗菌药物来弥补无菌术和手术中的缺陷，而忽视无菌术和手术基本操作的原则。因此，抗菌药物的预防性应用，既要严加控制，掌握明确的指征和目的，又要选用合适的药物及应用方案，这样才能最有效地发挥其预防和减少感染发生的作用。

一、预防性用药指征

1. 手术进入口腔或与鼻腔、鼻旁窦相通者，由于该区常有可致病的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

葡萄球菌、链球菌和厌氧菌株寄殖，应考虑预防性应用敏感药物。

2.手术时间长、组织创伤严重、手术野宽大或多个术区者，由于创口暴露时间长，沾染细菌机会多，应预防性应用抗菌药物，如肿瘤切除的联合根治术，口腔、颌面部缺损的同期组织瓣移植或移位修复术等。

3.严重创伤，如有明显污染的软组织挫裂伤、穿通伤、开放性骨折、颅底骨折伴脑脊液瘘等，及人或动物咬伤，不能彻底清创或估计创口内有较多病原菌存在，发生感染的可能性较大者。

4.大面积烧伤，创面或焦痂下常有金葡菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）、溶血性链球菌及肠杆菌科细菌，除局部用药外，清创术时应全身应用抗菌药物。

5.骨缺损的人工替代材料支架植入或异体、自体骨移植术，由于植入材料无血运或出现不同程度受植区的组织反应，局部抵抗力差，极易继发感染而导致手术失败，应预防性应用抗菌药物。

6.口腔颌面部癌肿手术切除术，由于癌肿溃疡而常有大量细菌存在，无论采用何种消毒方法均难以彻底消灭，故应给予抗菌药物。

7.感染性疾病的外科手术治疗，如筋膜间隙脓肿的切开引流、颌骨骨髓炎的死骨刮治或切除术，为减少手术操作带来的感染扩散，最好在术前先行脓培养及药物敏感试验，根据结果在术前、术中和术后用药。

8.口腔颌面部手术患者因其他因素需考虑预防性应用抗菌药物，如风湿性心脏病，先天性心脏病，人工心脏瓣膜者，糖尿病，营养不良，全身情况差，免疫功能低下或接受激素、抗代谢药物治疗，或全身其他部位有感染存在的病人。

二、预防性应用抗菌药物的原则

外科手术预防性应用抗菌药物的原则即是在细菌进入手术创口前，血液内和组织内已有高浓度抗菌药物存在，从而减少或消除其局部繁殖的可能。这样，术中的污染不致发展成术后的感染。若细菌已停留在组织内，术后才应用抗菌药物，则很难发挥其预防作用。当前多主张术前和术中的短程应用，以术前或麻醉开始时一次给药最为普遍。如手术时间长、手术野较大、手术涉及区含菌量多或手术部位原来即有感染，术后可继续用药 3～5 天。如不论手术大小和性质，有无指征均

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于手术前后多日、多次常规用药，则无疑将造成药物的严重浪费和预想不到的并发症。

预防性用药一般选用具有杀菌作用的抗菌药物，根据口腔颌面部手术后感染常见致病菌的药物敏感性，常用的给药方案有如下4种。①术前青霉素100万U和普鲁卡因青霉素60万U，肌注；术后青霉素100万U，q8 h，连用3天。②术前头孢唑啉1 g或头孢呋新0.75 g加庆大霉素80 mg，静脉注射或静脉点滴；术后用量，前二者q6 h，庆大霉素q8 h，连用2～5天。③术前庆大霉素80 mg加克林霉素300 mg静滴；术后同量，q8 h，连用2天。④术前万古霉素1 g，静脉点滴；术后红霉素0.25 g静滴，q6 h，连用2天。总之，预防性用药的原则是在致病微生物污染手术创口前，局部组织及血内已有高浓度药物存在，而其疗程越短，副作用亦越少。当预防性用药后出现感染征兆时，则应按经验用药及早给予足量的治疗，并做各种培养及药敏试验，以确定正确的用药治疗方案。

第三节　口腔颌面外科手术创口感染的治疗

由于口腔颌面部解剖结构、生理功能复杂，手术创口常与口咽腔、鼻及鼻旁窦相通，手术创口被致病菌污染实属难免。近年来，在进一步强调术前术区准备、合理地预防性应用抗菌药物，以及手术的无菌技术及正规手术基本技术的强化下，术后严重感染的发生率明显下降，但轻、中度的继发感染仍时有发生。为消除或减少创口继发感染对手术治疗效果的影响，早期发现和积极正确的处理是最重要的措施。

口腔颌面部手术后1周内，骨或人工骨替代材料植入后3周内，应坚持每日严密观察病人体温及白细胞变化、患者主观症状、术区局部组织的色泽、有无肿胀、引流口分泌物的量及分泌物性状。那种只依赖抗菌药物，忽略病人主观症状及局部术区观察的倾向，必将延误感染的发现时间，失去早期处理的有利时机，最终导致严重感染而影响手术效果。

术后体温未下降或下降后再度升高，白细胞总数及中性多形核粒细胞增多，患者主诉术区隐痛或跳痛，术区出现肿胀，皮肤发红、压痛、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

凹陷性水肿或呈橘皮样变，引流口有脓性分泌物或引流物浑浊等表现，提示已发生感染或形成脓肿，此时应积极采取措施进行治疗。治疗重点是局部充分引流，同时给予抗菌药物。

一、局部引流

局部引流是及早控制感染最重要的措施。对尚保留引流通道者，应更换引流条或管，保证引流充分畅通；并辅以生理盐水或1%过氧化氢溶液缓慢冲洗创道，冲洗压力过大，可增加感染扩散机会。对引流区以外的红肿区，或已去除引流条的术区感染，应根据红肿波动部位或经穿刺抽出脓液区域的低位处，拆去数针缝线，或分开已愈切口建立引流；引流条应坚持每日更换，并同时使用生理盐水或1%过氧化氢溶液冲洗创道，或按脓液性状及可能的病原菌，选择敏感的有杀菌作用的抗菌药，用生理盐水稀释成5%溶液进行创道冲洗，直至局部红肿缓解、分泌物减少或消失，瘘管变浅难于放入引流条为止；过早抽出引流，可导致瘘管口封闭、感染复发。

二、治疗性抗菌药物的应用

感染一旦发生，应立即采取经验性用药方案，根据病人全身及局部的感染特点、感染程度以及手术类型，估计引起感染的致病菌种类，选择静脉途径的联合用药方案。一般化脓性感染可以通过脓液培养做药敏试验，选择最佳的抗生素做针对某种细菌特效或有效的治疗。但是，对于厌氧菌感染的细菌培养和药敏试验则非常困难。一方面，培养厌氧菌需要较长的培养周期，难以指导临床治疗；另一方面，目前尚缺乏可靠的厌氧菌药敏试验方法。多根据临床经验或实验室研究来选择抗生素。以下抗生素对口腔颌面部常见厌氧菌敏感或不敏感情况可供临床参考。

（一）青霉素

大多数厌氧菌对青霉素敏感，尤其是青霉素G。几十年来，应用青霉素治疗各种类型与厌氧菌感染有关的炎症，效果良好。对青霉素有高度耐药性的厌氧菌只有脆弱类杆菌，但该菌不在上呼吸道定居，在口腔颌面部感染中也较少见。大约有15%～30%的产黑色素类杆菌对口服型青霉素G具有抗药性，这主要是细菌具有青霉素酶的缘故。在体

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

外抗厌氧菌药敏试验中，氨苄青霉素、枝节青霉素和青霉素 V 等抗生素对厌氧菌相当有效，其作用和效果与青霉素 G 类似。

(二)先锋霉素

除产黑色素类杆菌外，先锋霉素对绝大多数口腔厌氧菌有抗菌效果。但在相同剂量下，头孢菌素类的抗菌效果比青霉素类差。因此，除非在特殊情况下如青霉素过敏或同时分离出耐青霉素需氧菌时，一般不把头孢菌素作为抗厌氧菌的首选药。

(三)四环素

四环素抗厌氧菌感染的效果不恒定，大多数梭形杆菌和 80% 的产黑色素类杆菌对四环素敏感。而 50% 以上的厌氧球菌对四环素有抗药性。

(四)红霉素

红霉素也有较好的抗厌氧菌效果，但不恒定，30% ~ 40% 的消化链球菌对该药有抗药性。

(五)氯林可霉素

氯林可霉素对大多数厌氧菌有较好的抗菌功效，临床应用和试验都证明了它的抗菌效果。偶发的假膜性结肠炎并发症限制了该药的应用，目前已明确假膜性结肠炎由艰难梭菌的产毒菌株引起，用万古霉素治疗有效。

(六)氯霉素

氯霉素对所有的厌氧菌都有抗菌作用，但因为该药可以引起严重的甚至致命的并发症再生障碍性贫血，临床医师不轻易选择该药，或只是把它用于其他抗生素治疗效果不佳的严重的厌氧菌感染。

(七)甲硝唑

俗名灭滴灵，以往该药主要用于治疗泌尿生殖道滴虫病，目前已被广泛作为抗厌氧菌感染的合并用药。

三、全身支持疗法

术后感染常在麻醉、手术创伤、失血、进食差和营养不良的基础上发生。为及早控制感染，除积极地局部引流和治疗性应用抗菌药物外，不可忽视全身支持疗法的作用，在保持水、电解质平衡的前提下，应按

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病人全身情况需要，静脉给予足量的葡萄糖液、氨基酸、维生素 B 和维生素 C，必要时可输注白蛋白或新鲜血，以纠正贫血，增加血浆蛋白含量和免疫力。高热时用针灸、物理方法或药物降温，加强全身及口腔卫生的护理。

（李龙江　何　巍　曹选平）

参考文献

1. 王永铭，李端．临床药理学．第 2 版．上海：上海医科大学出版社，1999．222～225

2. 江明性．药理学．第 4 版．北京：人民卫生出版社，1998．4～8

3. 高清芳，冯克玉，张晓友．现代临床药学．第 1 版．北京：人民军医出版社，1997．96～161

4. 杨毓瑛，章正绪．临床不合理用药．第 1 版．上海：上海医科大学出版社，2000．21～47

5. 肖平田．临床合理用药指南．第 1 版．北京：人民卫生出版社，2000．12～28

6. 陶国枢，何慧德．老年人的合理用药．第 1 版．北京：人民军医出版社，1991．50～54

7. 张莹，魏爱英，李彦博．药物不良反应与合理应用．第 1 版．济南：山东科学技术出版社，2001．554

8. 严宝霞．抗感染药物的临床应用．第 1 版．北京：化学工业出版社，2002．298～312

9. 芮耀诚，胡晋红，姜远英．临床药物治疗学．第 3 版．北京：人民军医出版社，2001．131～165

10. 王永午．实用儿科用药手册．第 1 版．北京：人民军医出版社，2001．66～72

11. 邱蔚六．口腔颌面外科学．第 4 版．北京：人民卫生出版社，2000

12. 于世凤．口腔组织病理学．第 4 版．北京：人民卫生出版社，2000

13. 邱蔚六．口腔颌面外科理论与实践．第 1 版．北京：人民卫生出

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

版社、1998

14.周树夏.口腔颌面外科.第1版.北京:人民军医出版社,1994

15.陈日亭.颌面颈手术解剖.第1版.北京:人民卫生出版社,1984

16.张锡泽,邱蔚六.口腔颌面外科学.第2版.北京:人民卫生出版社,1987

17.康白.微生态学.大连:大连出版社,1988

18.戴自英.实用抗菌药物学.上海:上海科学技术出版社,1992

19.王镜,白维仁,王立荣.临床艾滋病.北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1992

20.吴阶平,裘法祖.黄家驷外科学.第5版.北京:人民卫生出版社,1992

21.Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. 4th ed. Philadelphia; WB soundcrscompany, 1983

22.Kruger GO. Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery. 6th ed. The C.V. Moshy Company, 1984

23.CDC. Sexually transmitted diseases Treatment Guidlines, MMWR. 1989; 38 (suppls-8)

24.Zenker PN, Rolfs RT. Treatment of syphilis. Rev Infect Dis, 1989;12 (suppl 6):590

25.McEVOY GK. Antituberculosis Agents Information, The Most Comprehensive Anthoritative Source of Evaluative Drug Information. American Society of Hospital Pharmacists, 1990

26.Djordje Ajdukovic, Oral AIDS. Manifestations, Safety Measures, and Questions of Transmissibility. New York: Elsevior Science Publishing Company, 1990

27.Schuster GS. Oral Microbiology and Infections Disease. 3nd ed. Philadelphia: BC Decker Company, 1990

28.ZambiTO RF, cleri DJ. Immunology and Infections Disease of the Mouth, Head and Neck. Missouri, Mosby-Year Book, Inc. 1991

29.File TM, Tan JS. Treatment of Skin and Soft-Tissue Infections. Am.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

J. Surg, 1995;1695A(suppl):27 ~ 33
30.樊明文.口腔生物学.第 1 版.北京:人民卫生出版社,1996
31.刘天佳.口腔疾病的微生物学基础.第 1 版.北京:人民卫生出版社,1999

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注